

Meiner Familie gewidmet.

Kernspintomografisch visualisierbare und klinisch gesicherte Stigmata der sogenannten „weichen Leiste“ und deren minimal-invasive Therapie

Dissertation

Zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae
(Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der
Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Nadine Fahsl

geboren am 11. April 1981

in Nordhausen / Thüringen

Gutachter

1. PD Dr. A. Hansch, Jena
2. PD Dr. H. Axer, Jena
3. PD Dr. J. Böttcher, Gera

Tag der öffentlichen Verteidigung: 26.03.2012

Inhaltsverzeichnis

1. Zusammenfassung.....	1
2. Einleitung.....	3
2.1. Anatomische Grundlagen	4
2.2. Die Biomechanik der Bauchdecke unter besonderer Berücksichtigung der Leistenregion	10
2.3. Risikofaktoren	10
2.4. Klinische Symptome	10
2.5. Pathophysiologie	12
2.6. Diagnostische Verfahren	14
2.7. Konservative Therapie	15
2.8. Operative Therapie der Leistenhernie	16
2.9. Operative Therapie der „weichen Leiste“	17
2.10. Vergleich zwischen konservativer und operativer Therapie	19
3. Ziel der Arbeit.....	20
4. Material und Methoden.....	21
4.1. Methode	21
4.1.1. Die präoperative Befragung	21
4.1.2. Diagnosestellung mittels klinischer Untersuchung und MRT des kleinen Beckens	22
4.1.3. Operatives Vorgehen	23
4.1.4. Die postoperative Nachuntersuchung	24
4.2. Patienten	25
4.2.1. Charakterisierung des Patientenkollektives	25
4.2.2. Präoperative Schmerzdauer und wöchentliche Trainingsdauer	27
5. Ergebnisse.....	29
5.1. Präoperativer Status	29
5.2. Klinische Untersuchung und MRT-Diagnostik	31
5.3. Die minimal-invasive Therapie	34
5.4. Der Status der postoperativen Nachuntersuchung	43
6. Diskussion.....	47
6.1. Zusammenfassung der Resultate	47

6.2.	Risikofaktoren und Epidemiologie	47
6.3.	Klinische Symptome	48
6.4.	Pathophysiologische Ursachen	49
6.5.	Diagnostisches Vorgehen	51
6.6.	Therapieoptionen	52
7.	Schlussfolgerungen.....	58
8.	Literaturverzeichnis.....	62
9.	Abbildungsverzeichnis.....	68
10.	Anlagen.....	71
11.	Anhang.....	82
11.1	Veröffentlichungen	82
11.2	Ehrenwörtliche Erklärung	83
11.3	Lebenslauf	84
11.4	Danksagung	85

1. Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden 47 Sportler mit einer ein- oder beidseitigen sogenannten „weichen Leiste“ anamnestisch befragt, klinisch evaluiert und diagnostisch mit einer MRT des kleinen Beckens untersucht. Nach klinischer Sicherung und kernspintomografischem Nachweis eines Knochenmarködems im Bereich des Os pubis und einem Ödem-Nachweis im Bereich der Weichteilstrukturen wurden insgesamt 55 total extraperitoneale Hinterwandverstärkungen des Leistenkanals durchgeführt. 34 der Patienten (72,3%) nahmen an der postoperativen Befragung nach durchschnittlich 14 Monaten teil. Zur klinischen Untersuchung und zur Durchführung eines postoperativen MRT erschienen 20 Patienten (42,6%).

Ziel der Arbeit ist es, zu untersuchen, ob das präoperativ gesicherte Knochenmarködem nach erfolgter Operation fortbesteht oder aber die Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals die Ursache für die Insertionstendopathie in Kombination mit dem nachweisbaren Ödem bei der „weichen Leiste“ ist und somit das Knochenmarködem nach operativer Verstärkung der Leistenkanalhinterwand nicht mehr nachzuweisen ist.

Das Patientenkollektiv setzte sich aus 46 Sportlern und 1 Sportlerin zusammen. Diese unterteilten sich in 43 Fußballer, 3 Handballer und einen Individualsportler. Ihr Durchschnittsalter betrug 28,1 Jahre. Alle Untersuchten klagten über Schmerzen in der Leiste, akzentuiert bei sportlicher Betätigung. Bei länger anhaltenden Beschwerden traten die Schmerzen bereits bei alltäglichen Handlungen wie Husten oder Niesen sowie beim Aufstehen aus der sitzenden Position auf. 7 der 47 Sportler klagten über beidseitige Leistenschmerzen. Der Schmerzcharakter wurde hauptsächlich als stechend beschrieben, aber einige Patienten klagten auch über ziehende, brennende oder dumpfe Schmerzereignisse. Eine Ausstrahlung der Schmerzen in den Unterbauch, die Hüfte, in den Oberschenkel oder in Genital-beziehungsweise Perianalregion wurde von 41 Sportlern angegeben. Klinisch fanden sich präoperativ eine Druckschmerzhaftigkeit am Ansatz der Adduktoren am Os pubis sowie die schmerzhaft aktive und passive Adduktion des entsprechenden Beines und ein druckschmerzhafter, erweiterter äußerer Leistenring. Eine tastbare Hernie konnte nur bei einem der Sportler präoperativ diagnostiziert werden. Die präoperativ bei allen Patienten durchgeführte MRT des kleinen Beckens

demonstrierte ausnahmslos ein Ödem im Bereich des Os pubis und bei einem Patienten bereits eine kleine Leistenhernie, die bereits klinisch palpabel war.

Alle Patienten wurden vom gleichen Operateur mit einer minimal invasiven total extraperitonealen Verstärkung der Hinterwand des Leistenkanals mittels Einlage eines Kunststoffnetzes operativ versorgt. Intraoperativ zeigten sich bei allen Patienten ausgeprägte präperitoneale Verwachsungen. Diese Adhäsionen wurden intraoperativ gelöst. Neben den Verwachsungen fand sich bei 50 Operationen eine in den inneren Leistenring ziehende und dort in den Leistenkanal eintretende inzipierende Hernie. Intraoperativ konnten signifikant mehr Hernien als bei der präoperativen Diagnostik bestätigt werden, welche sich in 48 indirekte Leistenhernien und 2 direkte Leistenhernien unterteilten. Nach Präparation des inzipierenden Bruchsackes und nachdem die genitalen Fasern des Nervus genitofemoralis durchtrennt wurden, erfolgte das Einlegen eines Kunststoffnetzes. Im Rahmen der ersten neun Operationen (16,4%) führten wir im Anschluss an die total extraperitoneale Hinterwandverstärkung eine Desinsertion der Adduktorenmuskulatur am Os pubis durch.

Nach durchschnittlich 14 Monaten erfolgte die Kontrolle des postoperativen Status. Die sportliche Betätigung wurde im Durchschnitt nach 3 Wochen wiederaufgenommen. Eine völlige Beschwerdefreiheit im Wettkampf und ein Trainingspensum, wie vor dem Eintreten der Beschwerden, wurde nach durchschnittlich 4,7 Wochen erreicht. Die aktive und passive Adduktion konnte zu 100% schmerzfrei durchgeführt werden und der äußere Leistenring war ebenfalls bei allen Patienten postoperativ nicht mehr druckschmerzhaft.

Postoperativ erschienen 20 Patienten zu einer MRT des kleinen Beckens. Bei 15 Patienten ließ sich postoperativ kein persistierendes Ödem im Bereich des Os pubis auf der betroffenen Seite nachweisen und bei den restlichen 5 Patienten fand sich, im direkten Vergleich zur Voraufnahme, ein deutlicher Rückgang hinsichtlich der Ausprägung des Ödems. Es kann resümiert werden, dass ein Zusammenhang zwischen der Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals und der Insertionstendopathie besteht und dass somit die Schwäche der Leistenkanalhinterwand die Insertionstendopathie der Adduktoren bedingt und dass die MRT ein gutes diagnostisches Mittel zur Diagnosestellung und zur Kontrolle des Therapieerfolges bei der „weichen Leiste“ ist.

2. Einleitung

Chronische Leistenschmerzen bei Sportlern gelten als anspruchsvolles diagnostisches und therapeutisches Problem. Die Inzidenz derartiger Beschwerden liegt bei 0,5 - 6,2 %. Besonders betroffen sind Sportler, vor allem Fußballer und Hockeyspieler, die wiederholt Drehbewegungen im Hüftgelenk durchführen müssen oder die ihr Becken häufig im Einbeinstand stabilisieren, während das andere Bein als Spielbein dynamisch eingesetzt wird. Dadurch kommt es zu einer Überlastungsreaktion der ein- oder beidseitigen Adduktorenansätze am Tuber ischiadicum. Bei den betroffenen Sportlern findet sich zu 80 – 85 % eine Schwäche der Leistenkanalhinterwand. Dies führt zu einer Verbreiterung des Hesselbach'schen Dreiecks. Dieses entspricht dem Trigonum inguinale und wird vom lateralen Rand des Musculus rectus abdominis, dem Leistenband und der Plica umbilicalis lateralis begrenzt (59). Spannen die Sportler beim Training die Bauchmuskulatur an, kommt es aufgrund der Schwäche der Leistenkanalhinterwand zu einer Zunahme einer vorbestehenden Vorwölbung in den Leistenkanal mit einer daraus resultierenden Kompression des Ramus genitalis des Nervus genitofemoralis. Dies erklärt auch warum sich der Schmerz typischerweise unter dem Valsava-Pressmanöver verstärkt. Aufgrund der Schwäche der Leistenkanalhinterwand wird dieses Syndrom auch „weiche Leiste“, „Sportlerhernie“ oder „inzipierende Hernie“ genannt. (12)

Erstmals beschrieb Cabot 1966 das Auftreten von Leistenbeschwerden bei 0,5 % der spanischen Fußballer in einem Zeitraum von dreißig Jahren. (12;14)

Jerry Gilmore, der 1980 die Leistenschmerzen bei Profisportlern untersuchte und eine Insertionstendinose im Bereich der Adduktorenmuskulatur durch eine zu hohe Zugbelastung mit Mikrotraumen am Schambein fand, benannte die chronischen Leistenschmerzen bei Sportler nach sich als „Gilmore Groin Pain“. Diese Mikrotraumen führten seiner Meinung nach zu einer inguinalen Störung. Die meiner Meinung nach zu einer Leistenhernie führten. (12)

Klinisch ist ein dilatierter äußerer Leistenring und ein Druckschmerz im Bereich der Adduktorenansätze sowie eine Osteitis pubis bei einer „weichen Leiste“ typisch. (12)

Therapeutisch sollte nach einer erfolglosen Schonung von sechs bis acht Wochen, mit Verzicht auf jegliche sportliche Betätigung, eine operative Therapie erfolgen. Die Schwere der intraoperativ vorzufindenden Pathologika variiert. Häufig findet sich ein Einriss der Aponeurose des Musculus obliquus externus, ein Einriss der „conjoint tendon“ (bestehend aus dem kaudalen Abschnitt der Aponeurose des Musculus transversus abdominis und dem kaudalen Abschnitt der Aponeurose des Musculus obliquus internus = Falx inguinale (59)), ein Abriss der „conjoint tendon“ vom Tuberculum pubicum, eine Dehiszenz zwischen der „conjoint tendon“ und dem Leistenband oder auch ein Riss des kaudalen Musculus rectus abdominis, aber keine Leistenhernie ist existent. Gelegentlich findet sich in akuten Fällen eine Einblutung in der Leistenregion. (12)

Differentialdiagnostisch muss man bei chronischen Leistenschmerzen an Muskel- oder Sehnenverletzungen der Adduktoren, des Musculus rectus abdominis und der Oberschenkelstrecker denken. (12)

2.1. Anatomische Grundlagen

Die Leistenregion ist ein sehr komplexer Bereich des menschlichen Körper. Das Ligamentum inguinale zieht von der Spina iliaca anterior superior zum Tuberculum pubicum und stellt die kaudale Begrenzung der ventralen Bauchwand dar. Der laterale Anteil wird durch den verstärkten straffen Faserzug der Fascia iliaca gebildet und umschließt den Musculus iliopsoas. Der mediale Schenkel setzt sich aus dem kaudalen Rand der Aponeurose des Musculus obliquus externus abdominis zusammen. Vom Leistenband ausgehend bildet sich der Arcus iliopectineus, dieser grenzt die Lacuna musculorum von der Lacuna vasorum ab. Die Oberseite des Ligamentums inguinale ist mit der oberflächlichen Bauchfaszie verbunden, die kaudal in die Fascia lata im Oberschenkelbereich übergeht. Die Innenseite des Ligamentums inguinale ist an die Fascia transversalis angeheftet (21). Eine Darstellung der Knochen und Bänder des Beckens ist in Abbildung 1 und eine anatomische Darstellung der Leistenregion ist in Abbildung 2 wiedergegeben.

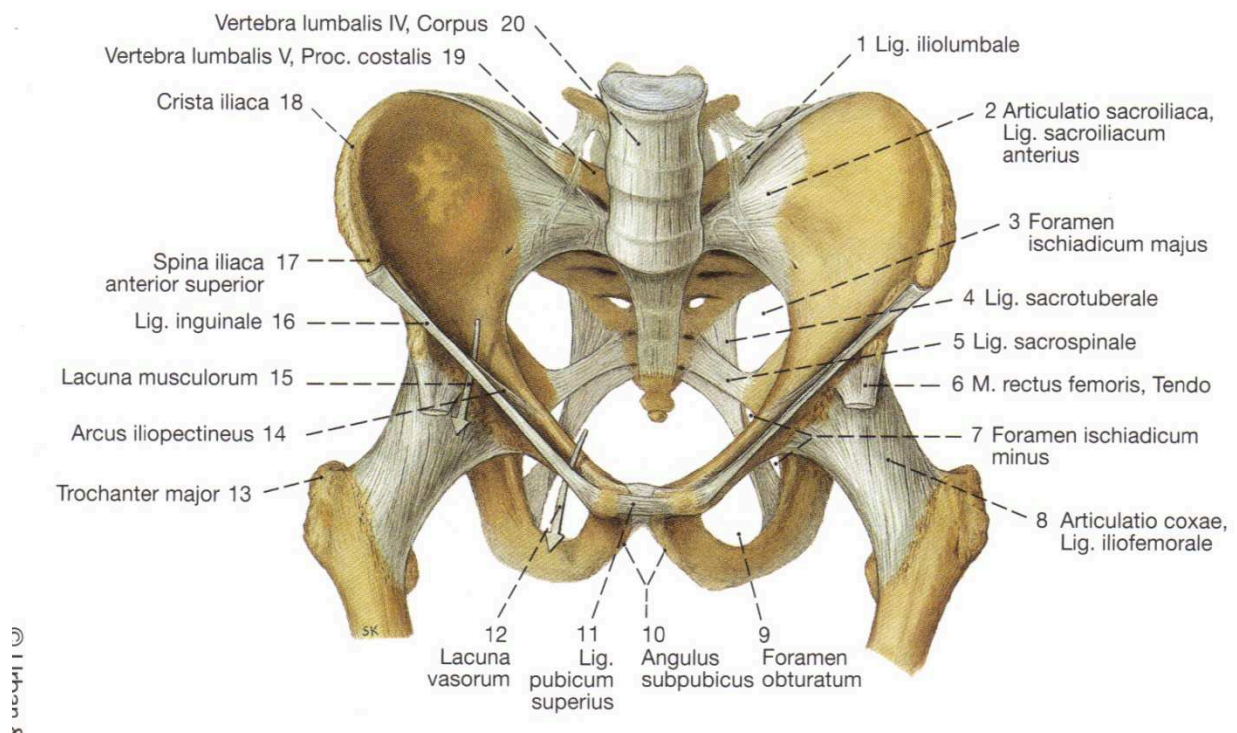


Abbildung 1: Knochen und Bänder des Beckens (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

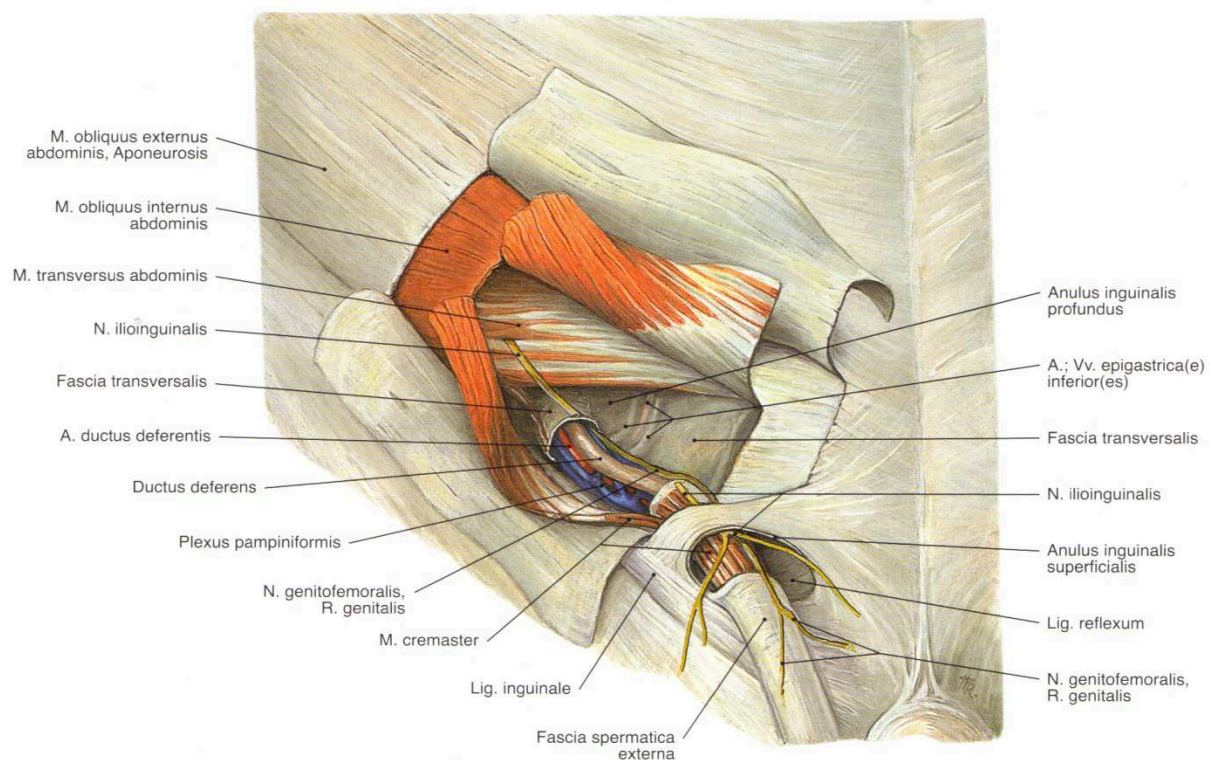


Abbildung 2: Anatomie der Leistenregion (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

Der Canalis inguinalis durchsetzt die vordere Bauchwand oberhalb des Ligamentum inguinale. Er verläuft schräg von dorsal, lateral und kranial nach ventral, medial und kaudal bei einer Länge von circa vier Zentimetern. Dieser enthält beim Mann den Funiculus spermaticus und bei der Frau das Ligamentum teres uteri. Der Funiculus spermaticus ist eingehüllt in den Musculus cremaster und in die Fascia spermatica interna. Dies ist ein Faszientrichter der Fascia transversalis. Im Funiculus spermaticus befinden sich der Ductus deferens, die Arteria testicularis, der Plexus pampiniformis und das vegetative Nervenplexus des Plexus testicularis.

Den Boden des Canalis inguinalis bilden das Ligamentum inguinale und Ligamentum reflexum. Hierbei handelt es sich um die kaudalen Fasern der Aponeurose des Musculus obliquus externus abdominis. Das Ligamentum reflexum wendet sich auf Höhe des Leistenbands innenwärts und zieht hinter dem medialen Abschnitt des Ligamentum inguinale zur Linea alba und zum Os pubis.

Das Dach des Leistenkanals besteht aus dem kaudalen Rand des Musculus obliquus internus abdominis und des Musculus transversus abdominis.

Die Vorderwand des Canalis inguinalis wird von der Aponeurose des Musculus obliquus externus abdominis und die Hinterwand von der Fascia transversalis gebildet.

Der äußere Leistenring findet sich lateral des Tuberculum pubicum und wird bedeckt von der Fascia abdominis superficialis und der Aponeurose des Musculus obliquus externus. Diese setzt sich als Fascia spermatica externa mit dem Funiculus spermaticus fort (21). Die Abbildung 3 zeigt eine schematische Darstellung der Leistenregion.

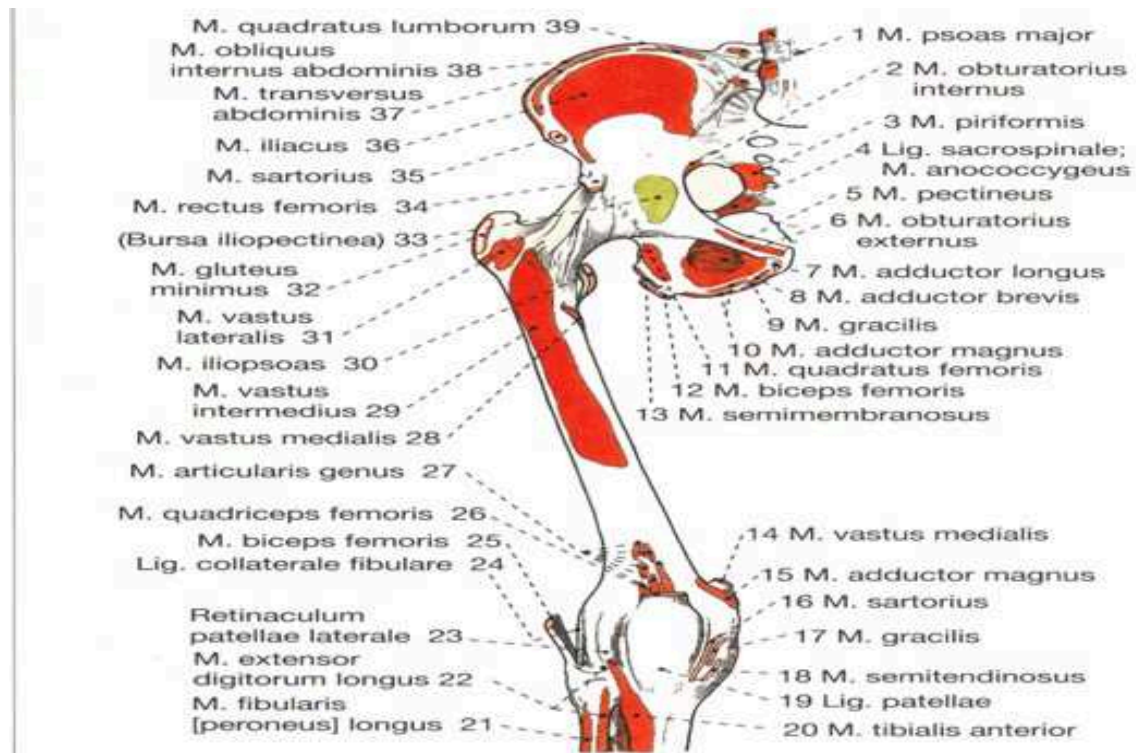


Abbildung 4: Ursprünge und Ansätze der Oberschenkelmuskulatur (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

Die nervalen Strukturen im Bereich der Leistenregion sind zum einen der Nervus ilioinguinalis, welcher mit seinen sensiblen Fasern durch den äußeren Leistenring zu einem kranial und medial davon gelegenen Hautareal verläuft, und der Nervus iliohypogastricus. Letzterer durchtritt die Aponeurose des Musculus obliquus externus und die oberflächliche Bauchfaszie nur wenige Zentimeter oberhalb des äußeren Leistenrings und zieht als Ramus cutaneus anterior zur Haut in der Leistenbeuge. Der Nervus genitofemoralis teilt sich auf der Vorderseite des Musculus psoas major absteigend in den Ramus genitalis; dieser innerviert beim Mann den Musculus cremaster und die Haut des Skrotums und bei der Frau die Haut der Schamlippen. Während der Ramus femoralis zur Innervation der Haut am Oberschenkel in der Nachbarschaft des Hiatus saphenus beiträgt. Ein fünf Zentimeter breiter Hautstreifen kranial des Leistenbandes wird von den Rami cutanei anteriores des Nervus iliohypogastricus und des Nervus ilioinguinalis innerviert. Der kaudale Bereich des Leistenbandes bis zur ventralen Oberschenkelinnenseite von lateral nach medial wird vom Ramus cutaneus femoris lateralis, den Rami femorales und genitales des Nervus genitofemoralis sowie von den Rami cutanei anteriores

vom Nervus femoralis versorgt (21). In Abbildung 5 sind die Nerven der Leistenregion dargestellt.

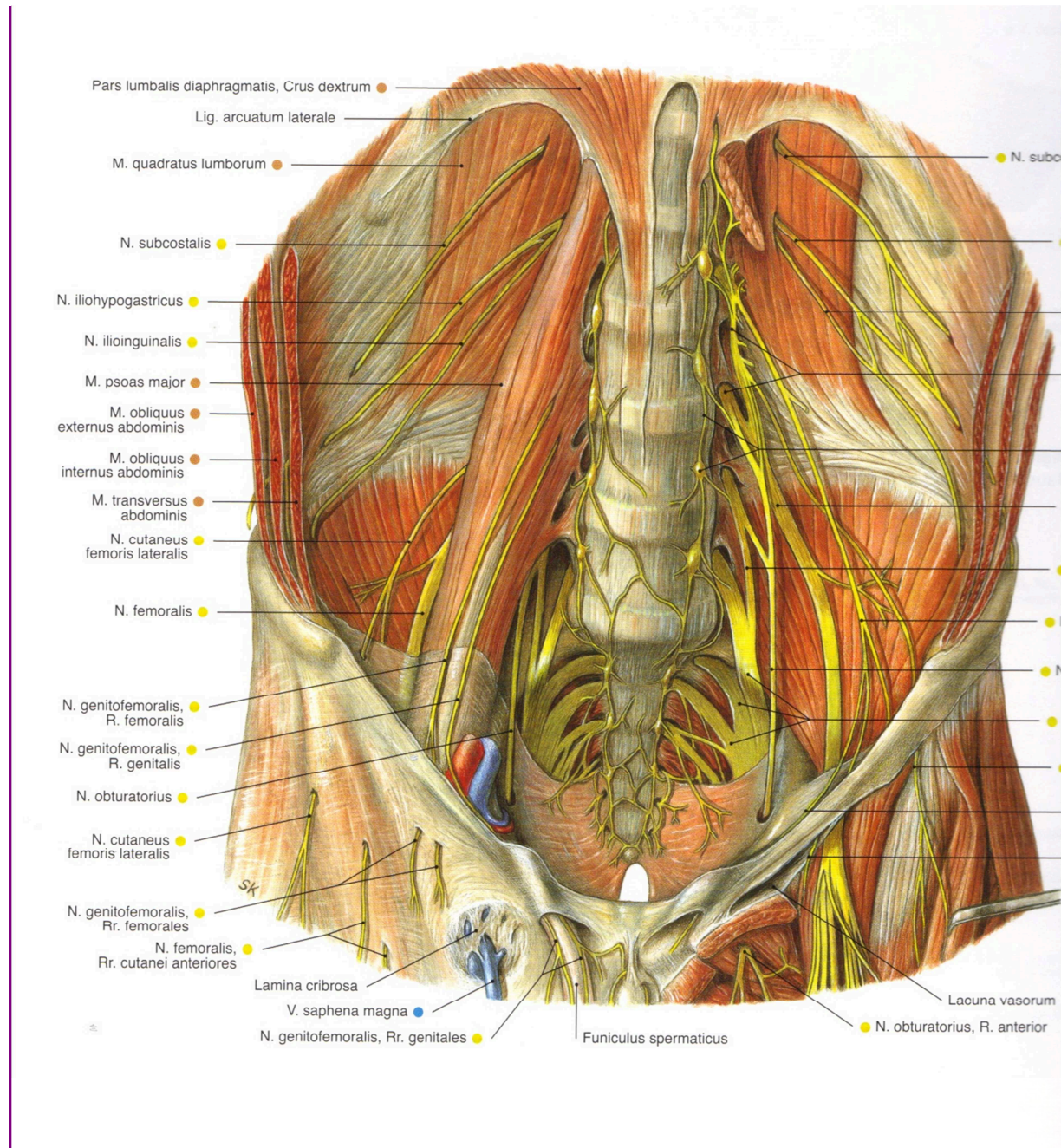


Abbildung 5: Darstellung der Nerven im Bereich der Leiste (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

2.2. Die Biomechanik der Bauchdecke unter besonderer

Berücksichtigung der Leistenregion

Die Bauchdeckenmuskulatur kann durch deren Kontraktion den intraabdominellen Druck erhöhen. Dies führt zu starken Zugbelastungen in der Bauchdecke und Schwachstellen wie die Leistenregion sind den Druckkräften oftmals nicht gewachsen, so dass Geweberupturen in Form von Leistenhernien entstehen. Die zwei typischen Mechanismen für die Entstehung von Hernien sind einerseits die zu starke Zugbelastung der Bauchdeckenmuskulatur in kranialer Richtung und andererseits die nachlassende Stärke der Bindegewebsstrukturen des Weichteilgewebes der Leistenregion bei zunehmendem Lebensalter (12).

2.3. Risikofaktoren

Arnason et al. (4) setzten sich mit den Risikofaktoren für die Entstehung einer Sportlerhernie auseinander. Sie untersuchten 306 Fußballspieler bezüglich einer Abhängigkeit vom Alter, der Körpergröße, der körperlichen Statur, der körperlichen Kraft, einer möglicherweise bestehenden Instabilität im Bereich der Knie- sowie der Sprunggelenke und berücksichtigten frühere Verletzungen. Die Auswertung hat ergeben, dass eine Abhängigkeit zum Alter besteht und somit ältere Sportler ein höheres Risiko für die Entstehung einer Sportlerhernie haben (4; 15; 42).

Thomas und Thomas (70) beschrieben im Rahmen eines Fallberichtes, dass während eines Rugby-Spiels bei einem Patienten akute Leistenschmerzen auftraten. Es handelte sich um eine inkarzerierte Leistenhernie. Die bereits existente indirekte Leistenhernie ist während des Spiels durch die akute intraabdominelle Druckerhöhung eingeklemmt (70; 20; 41; 58).

2.4. Klinische Symptome

Best et al. (9) befassten sich sehr ausführlich mit der Sportlerhernie. Differentialdiagnostisch muss man bei Leistenschmerzen zunächst muskuläre oder muskulotendinöse Ursachen ausschließen. Hierzu zählen Muskelverhärtungen,

Zerrungen, Muskeleinrisse, Tendinosen und Peritendinitiden des Musculus adductor longus, des Musculus iliopsoas, des Musculus rectus femoris, des Musculus rectus abdominis, des Musculus gracilis und des Musculus sartorius. Es können auch ossäre und/ oder kartilaginäre Ursachen vorliegen, wie zum Beispiel Hüftgelenkspathologien, Pathologien der Bursen, Stressfrakturen, Avulsionsfrakturen, eine Epiphysiolysis capitis femoris oder ein Morbus Perthes. Ebenfalls für Leistenschmerzen verantwortliche Ursachen sind Inguinal- und Femoralhernien, eine Bursitis iliopectinea oder Lymphknoten- und Schleimbeutelanschwellungen. Weitergeleitete Schmerzen in die Leistenregion finden sich bei nervalen Engpasssyndromen, bei Verspannungen des Musculus quadratus lumborum, bei einer Sakroiliitis, bei Iliosakralgelenks-Blockaden, beim LWS-Syndrom, bei Harnwegsinfekten, bei Prostatainfektionen, bei Epididymitiden, bei einer Hodentorsion, bei einer Endometriose sowie bei Ovarialzysten (9; 3; 14;10;16).

Epidemiologisch findet man die „weiche Leiste“ hauptsächlich bei Mannschaftssportarten wie zum Beispiel Fußball, Basketball, American Football und Hockey, aber auch bei Individualsportarten wie zum Beispiel bei Marathonläufern (9; 32).

Im Rahmen der pathoanatomischen Betrachtung der „weichen Leiste“ beschrieben Best et al. (9) eine Strukturschwäche oder eine strukturelle Läsion im Bereich der unteren Bauchwand insbesondere des Leistenkanals mit einer Schwäche der Fascia transversalis, des inneren Leistenrings, eine Läsion der Aponeurose des Musculus obliquus externus, einen dilatierten äußeren Leistenring, eine Läsion im Bereich der Insertion des Musculus rectus abdominis oder eine Läsion der sogenannten „conjoint tendon“(= der caudale Abschnitt der Aponeurose des Musculus transversus abdominis und der caudale Abschnitt der Aponeurose des Musculus obliquus internus abdominis = Falx inguinalis). Bei 90-100% fand sich eine direkte oder indirekte Leistenhernie (9; 59; 61; 69).

Klinisch beschrieben Best et al. (9) einen schleichenden Beginn. Zunächst fanden Sie einen dumpfen Schmerz, der sich bei körperlicher Belastung verstärkte und gelegentlich in den Oberschenkel zog und in das Perineum und/ oder in das Skrotum ausstrahlte. Die Schmerzintensität nahm bei einer Reduktion der körperlichen Belastung oder bei fehlender körperlicher Belastung ab. Im Rahmen der klinischen Untersuchung war nur selten eine Hernie dokumentierbar. Druckschmerzhaft waren

der äußere Leistenring sowie der Adduktorenansatz. Eine Verstärkung des Druckschmerzes ließ sich durch das Valsava Pressmanöver oder durch die Kontraktion der Bauchmuskulatur erreichen.

2.5. Pathophysiologie

Aus pathophysiologischer und biomechanischer Sicht fanden Best et al. (9) heraus, dass die Belastung des Hüftgelenks mehr als 800% des Körpergewichts beim Mannschaftssport ausmacht. Dies führt zu einer Überbelastung der gesamten becken- und hüftgelenkassoziierten Muskulatur und zu einer hohen Belastung der gesamten ventralen Bauchmuskulatur. Das Missverhältnis der Quadrizepsmuskulatur und der Adduktoren zu der oft schwächer ausgeprägten unteren Bauchmuskulatur hat eine inadäquate Kernstabilisierung zur Folge. Unter einer inadäquaten Kernstabilisierung versteht man, dass ausgeprägte Hüftbewegungen mit einer ständigen Verlagerung des Körperschwerpunktes sowie abrupte Richtungswechsel zu einer ständigen Verlagerung des Körperschwerpunktes führen. Der erhöhte Tonus der Hüftflektoren und Adduktoren und die damit verbundene anhaltende Zugbelastung der unteren Bauchmuskulatur führen zu einer Insertionstendopathie mit einer reaktiven Osteitis des Ramus pubis (9; 43).

Dr. A.J. Obolenskaja und Prof. Dr. J.A. Goljanitzki (54) haben in einer gleichnamigen Studie die seröse Tendovaginitis in der Klinik und im Experiment untersucht. Die Untersuchung erfolgte an den Fingersehnen. In mechanischer Hinsicht stellt der Synovialüberzug eine ideal glatte Fläche dar, auf der die Sehnen, gewährleistet durch das reichliche Mucin in der Synovialflüssigkeit, ohne Reibung gleiten können. Übermäßige schnelle Bewegungen können jedoch scheinbar die Gleitfähigkeit der Synovialmembran limitieren. Obolenskaja et al. (54) haben versucht eine seröse Sehnenscheidenentzündung experimentell zu erzeugen und wollten festzustellen wie rasch und wie lange fortgesetzte Bewegungen der unteren Extremität bei Kaninchen benötigen um eine akute seröse Tendovaginitis hervorrufen. Der Versuchsaufbau in vivo ermöglichte durch die Umdrehung eines Motors eine vollständige Beuge- und Streckbewegung in allen Gelenken der unteren Extremität. Dieser freien Bewegung wirkte nur der normale Muskeltonus entgegen, wobei der Motor auf 300 Umdrehungen pro Minute eingestellt wurde. Nach einer Stunde ließen sich noch

keine makroskopischen Auffälligkeiten nachweisen. Nach zwei Stunden fanden sich am nächsten Tag in allen Fällen ein Ödem der Faszien in der Nähe der Sehnen der Muskelansätze und eine Zunahme der Synovialflüssigkeit. Nach sechs Stunden traten diese Erscheinungen noch deutlicher hervor. Obolenskaja et al. (54) haben somit bewiesen, dass übermäßig rasche Bewegungen bei ungenügender Muskelspannung und bei längerer ununterbrochener Dauer, den Gleitapparat der Sehnenscheiden schädigen, die Absonderung der Synovialflüssigkeit verstärken und eine entzündliche Exsudation hervorrufen. Dies wird als Obolenskaja – Goljanitzki – Effekt bezeichnet (54).

Weiterführende Resultate, die auf diesen Effekt aufbauen, hat Zumhasch (81) in „De Quervain Tendovaginitis stenosans“ diskutiert. Die erste umfassende Untersuchung führte Von Winterstein im Jahre 1930 durch, in dem eine Analyse von zweihundert Patienten mit einer starken Einengung des ersten Sehnenfaches für den *Musculus abductor pollicis longus* und für den *Musculus extensor pollicis brevis* initiiert wurde; auch Müller et al. (81) beschrieben eine ödematöse Verdickung der Sehnenscheide und fanden als Ursache eine chronische Überbeanspruchung der jeweiligen Sehnenscheide.

Nach Brügger (43) führt die Monotonie im Sport zu erheblichen Störungen im Muskel-Sehnenbereich und daraus resultieren persistierende funktionelle Kontrakturen und Überlastungsödeme. Diese Überlastungsödeme beinhalten Eiweißbestandteile, die durch den Zerfall von Sarkomeren entstehen. Der Aktin-Myosin-Komplex des Sarkomers zerfällt nach einer gewissen Anzahl von Kontraktionen und wird durch neue funktionstüchtige Sarkomere ersetzt. Die entstandenen Eiweißbestandteile werden über das Lymphsystem abtransportiert; kommt es jedoch durch monotone Muskelarbeit zu einer erhöhte Menge an muskulären Zerfallsprodukten, entsteht eine Retention dieser Eiweißbestandteile, welche in das interstitielle Gewebe gelangen. Dies führt über eine forcierte Wasserbindung zum lokalen Ödem; dies ist auch als pathophysiologischer Hintergrund für den Obolenskaja – Goljanitzki – Effekt zu werten. Das Überlastungsödem entsteht laut Brügger (43) insbesondere bei monotoner Muskelarbeit und ebenso bei kurzfristiger maximaler Belastung. Des Weiteren entsteht ein Überlastungsödem in hypertonen und hypoton tendomyotisch geschalteten Muskeln, wenn derartige Störfaktoren über einen längeren Zeitraum bestehen. Unter

hyperton tendomyotisch geschalteten Muskeln versteht man Muskeln, deren Aktivierung die ausgelöste Nozizeptorenaktivität (Stör-/Schadensmelder) senken. Sie realisieren ihren Schutz durch eine Tonuserhöhung. Dem entsprechend schützen sich die hypoton tendomyotisch geschalteten Muskeln durch eine Tonussenkung, in dem sie die Nozizeptorenaktivität erhöhen. (73) Durch das Ödem kommt es zusätzlich durch die Kompression der Blutgefäße zur einer relativen Hypoxie und dieser Sauerstoffmangel führt zu einer Permeabilitätszunahme des Kapillar- und Venolen-Endothels, so dass durch den vermehrten Übertritt von Wasser und Proteinen in das interstitielle Gewebe eine weitere Ödemzunahme zu beobachten ist. Dieses eiweißreiche Ödem ist ursächlich für den Beginn einer immunotopischen Kaskade, als deren Resultat Fibroblasten einwandern und damit eine Bindegewebsproliferation auslösen. Anschließend wird die eiweißreiche Substanz durch die Bildung von kollagenen Fasern über einen längeren Zeitraum in minderwertiges Bindegewebe überführt (43).

2.6. Diagnostisches Vorgehen

Verrall et al. (74) führten bei 106 Sportlern (89 Fußballer, 17 andere Sportler) mit und ohne Leistenschmerzen eine MRT des Beckens durch. Bei 52 der untersuchten Probanden (47 Fußballer, 5 andere Sportler) demonstrierte diese MRT ein Knochenmarködem im Bereich des Os pubis und klinisch bestand ebenfalls bei diesen 52 der Verdacht auf eine Sportlerhernie (74; 75; 22; 31; 77).

Diagnostisch erfolgte bei Best et al. (9) zunächst eine native Röntgenaufnahme des Beckens um eine ossär begründete Differentialdiagnose auszuschließen. Zu Studienbeginn führten die Autoren eine Herniographie durch, die später durch eine MRT des kleinen Beckens abgelöst wurde, da die MRT einen sehr sensitiven Ausschluss anderer Differentialdiagnosen, bei gleichzeitiger statischer und dynamischer Beurteilung der gesamten Weichteilstrukturen, bietet (9; 24; 30; 50; 52; 69; 80). Orchard et al. (55) untersuchten 35 professionelle australische Football Spieler mit und ohne Leistenschmerzen. Sie beurteilten mittels einer Sonografie die Leistenregion durch. Bei 14 der untersuchten Sportler fanden die Autoren eine Schwäche des hinteren Leistenkanals einseitig und bei 10 der Probanden eine beidseitige Schwäche. Zusätzlich zeigte sich eine steigende Inzidenz bei

zunehmendem Alter. Die präoperativ erhobenen Befunde korrelierten mit den intraoperativen Befunden (55; 56; 57; 61; 28; 18; 79; 65; 33).

Slavontinek et al. (66) führten bei 52 Fußballspielern mit Leistenschmerzen eine MRT des kleinen Becken durch. 22 der Patienten hatten klinisch eine Sportlerhernie und bei 19 von 22 Patienten ließ sich ein Knochenmarködem im Bereich des Os pubis nachweisen (66; 27).

2.7. Konservative Therapie

Topol et al. (71) injizierten in die Symphyse eine Lösung aus 12,5% Dextrose und 0,5% Lidocain bei 24 Sportlern (22 Rugby-Spieler und 2 Fußballspieler) mit chronischen Leistenschmerzen. Alle 24 Männer (Durchschnittsalter: 25 Jahre) gaben Schmerzen im Bereich der Leiste seit durchschnittlich 15,5 Monaten (6-60 Monate) an. Im Rahmen der körperlichen Untersuchung fand sich eine Osteitis pubis sowie eine Ansatzendopathie der Adduktoren. 2 der Patienten hatten zuvor Steriodinjektionen erhalten, jedoch ohne therapeutischen Erfolg. Die Sportler durften in der ersten Woche nach Injektion nicht Joggen; dies war erst ab dem 7-14 Tag erlaubt; nach 14-21 Tagen durften sie ein Sprint-Training absolvieren und ab dem 21 Tag konnte das Ballschusstraining wieder aufgenommen werden. Nicht-steroidale Antirheumatika waren im Rahmen der Studie kontraindiziert. Die Nachuntersuchung erfolgte nach 4 Wochen. Bei persistierenden Schmerzen wurde eine erneute Injektion durchgeführt. 10 Patienten benötigten 2 Behandlungen, 7 drei Injektionen, 4 Sportler 4, jeweils 1 Patient benötigte 1, 5 oder 6 Behandlungen. Die durchschnittliche Behandlungsanzahl lag bei 2,8 Injektionen. 20 Patienten waren nach 17,2 Monaten schmerzfrei. 22 Sportler erreichten die völlige Wiederherstellung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit. Die Patienten mit einer oder zwei Behandlungen waren nach 6 Wochen und die mit drei Behandlungen nach 3 Monaten wieder wettkampffähig. Bei den 2 Probanden, die auf die Injektion nicht mit Schmerzfreiheit reagierten, erfolgte daraufhin eine MRT des kleinen Beckens, welche in diesen beiden Fällen keine Pathologien im Bereich des Beckens und auch keine Osteitis visualisierte (71; 7; 47).

Hölmich et al. (38) verglichen bei 68 Sportlern mit chronischen adduktoren-bedingten Leistenschmerzen die Therapieoption in Form eines aktiven Trainings mit dem therapeutischen Erfolg von physiotherapeutischen Maßnahmen. Der auslösende Faktor für derartige chronische Leistenschmerzen ist häufig ein muskuläres Ungleichgewicht zwischen unterer Bauchmuskulatur und der Oberschenkelmuskulatur. Die durchschnittliche Dauer der Schmerzen bei den Patienten betrug 40 Wochen. Die Behandlungen wurden 8-12 Wochen durchgeführt und nach 4 Monaten erfolgte eine Nachuntersuchung. Das aktive Training setzte sich aus einer Adduktion mit einem Fußball zwischen den Füßen, einer Adduktion mit einem Fußball zwischen den Knien, Sit-ups, Sit-ups mit Flexion in der Hüfte, Gleichgewichtsübungen und Ein-Bein-Übungen zusammen. Die physiotherapeutischen Maßnahmen bestanden aus einer Laserbehandlung, Massagen, Stretching der Adduktoren und einer transkutanen elektrischen Nervenstimulation. 23 Patienten, die ein aktives Training absolvierten, und 4 Patienten mit den physiotherapeutischen Maßnahmen konnten die sportlichen Aktivitäten ohne Leistenschmerzen fortführen. Zusammenfassend fanden Hölmich et al., dass das aktive Training eine sehr effektive Methode zur Behandlung von chronischen adduktoren-bedingten Leistenschmerzen ist (38; 39; 40; 1).

2.8. Operative Therapie der Leistenhernie

Lauscher et al. (46) untersuchten die Schmerzsymptomatik und mögliche Dysästhesien nach total extraperitonealer Hernioplastik im Langzeitverlauf. Der Vorteil der total extraperitonealen Hernioplastik liegt in der geringen Rezidivrate, einer früheren Wiederaufnahme der beruflichen Tätigkeit und in der geringeren Rate an chronischen Schmerzen postoperativ. Ein- und beidseitige Leistenhernien können durch diese Operationstechnik versorgt werden und die Rate an persistierenden Schmerzen ist postoperativ deutlich verringert. Weniger als 3% der operierten Patienten klagten nach 36 Monaten über relevante inguinale Schmerzen (46; 8; 11; 23; 44; 49).

Alter et al. (2) führten zwischen 1994 und 2000 bei 195 Patienten mit Leistenhernien 200 total extraperitoneale Hernioplastiken durch. Die Rezidivrate lag bei 1,7% und bei weniger als 1% traten wesentliche Komplikationen auf. Die Arbeitsfähigkeit wurde

im Mittel 2-3 Wochen eher als die eigentliche Vollbelastung postoperativ erreicht (62).

Wingenbach et al. (78) führten zwischen 1995 und 1998 bei 204 Patienten 267 transabdominelle Hernioplastiken durch. 155 Patienten wurden über die Ergebnisse der Operationen befragt, 199 versorgte Leistenhernien wurden klinisch und sonografisch nachuntersucht. Die Rezidivrate lag bei 2,5%, wesentliche Komplikationen traten bei 4,4% auf, Schmerzsyndrome wurden von 1,3% angegeben, postoperative Sensibilitätsstörungen beklagten 3,5% und 3,9% der operierten Männer gaben dauerhaft Schmerzen bei der Kopulation an (78; 65).

2.9. Operative Therapie der „weichen Leiste“

Azurin et al. (5) operierten 8 Sportler mit Leistenschmerzen zwischen Februar 1994 und Mai 1996. Bei allen Sportlern führten die Autoren eine total extraperitoneale Verstärkung der Hinterwand des Leistenkanals mit einem Polypropylnetz durch. Das Durchschnittsalter betrug 25,2 Jahre (Altersspanne: 22-30 Jahre). 7 der Patienten klagten über einseitige Leistenschmerzen und 1 Patient über Leistenschmerzen beidseits. Präoperativ konnten bereits 2 Leistenhernien klinisch diagnostiziert werden, bei den restlichen 6 Sportlern konnte die Diagnosestellung der Leistenhernie erst intraoperativ erfolgen. Zusätzlich fanden sich intraoperativ bei 7 der operativ behandelten Patienten beidseits pathologische Befunde. Ihren Freizeitaktivitäten konnten die operierten Sportler nach 1 Woche wieder nachgehen und nach 2 Wochen konnten Sie wieder am Training teilnehmen. Ihr erstes Spiel bestritten die Patienten nach 3-4 Wochen postoperativ.

Kluin et al. (45) beurteilten und behandelten 14 Sportler mit Leistenschmerzen durch eine Laparoskopie zwischen Januar 1998 und August 2001. Bei allen Sportlern konnte im Rahmen der präoperativ durchgeführten Untersuchungen keine Ursache für die Schmerzen ermittelt werden. Operationstechnisch erfolgten sowohl total extraperitoneale Hinterwandverstärkungen als auch transabdominelle Zugänge mit Einlage eines Prolenenetzes. Intraoperativ fanden sich als Ursache 9 Leistenhernien, 4 Femoralhernien, 3 präperitoneale Lipome und 1 Obturatorhernie. Nur bei einem Sportler konnten intraoperativ keine Auffälligkeiten festgestellt werden. Insgesamt

wurden 17 Prolenenetze extraperitoneal platziert. Die volle sportliche Aktivität erreichten die Patienten nach 3 Monaten. Im Rahmen einer Nachuntersuchung nach einem Jahr stellte sich heraus, dass 12 Patienten schmerzfrei waren, während 1 Patient über leichte Schmerzen und 1 weiterer Patient über persistierende Schmerzen klagten.

Mann et al. (53) untersuchten 73 Sportler, um die Auswirkung der laparoskopischen Leistenhernienoperation mit Netzverstärkung zu beurteilen. Die Autoren führten eine prospektive Kohortenstudie sowohl an professionellen als auch an Amateursportlern mit Leistenschmerzen durch. Die Studienziele waren die Änderung der Symptome und der funktionellen Einschränkungen sowie die Zeit bis zur Wiederaufnahme der sportlichen Aktivität. Bei den 73 Sportlern erfolgte eine laparoskopische Freilegung mit Implantation eines Prolenenetzes. 51% der 73 Patienten waren Profis, 95% waren Männer und das Durchschnittsalter betrug 30 Jahre. Eine Woche postoperativ begannen die Patienten wieder mit leichtem Sport, 3 Wochen postoperativ mit ihrem Training und nach 4 Wochen waren 74% wieder wettkampffähig. Bei 97% kam es zu einer signifikanten Besserung der Häufigkeit und der Intensität der Schmerzen und 73% waren postoperativ vollkommen beschwerdefrei. Genitsaris et al. (26) führten eine Untersuchung bei 131 Sportlern mit Leistenschmerzen durch. Der häufigste erhobene Befund war eine Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals. Als Ziel galt es zu belegen, dass bei der laparoskopischen Operation eine kürzere Rekonvaleszenz und bessere Ergebnisse im Vergleich zu offenen Operationen erreichbar waren. 131 Sportler wurden nach 2-8 Monaten erfolgloser konservativer Therapie mit einer bilateralen transabdominalen Verstärkung der Leistenkanalhinterwand inklusive Netzümplantation operativ therapiert. Bei 123 der Patienten zeigte sich ein dilatierter äußerer Leistenring uni- oder bilateral und bei 8 Patienten fand sich ein normaler Leistenkanal. Die Schwäche im Bereich der Hinterwand des Leistenkanals wurde operativ behoben. Die volle sportliche Belastungsfähigkeit trat innerhalb von 2-3 Wochen postoperativ ein. 4 Patienten klagten über Schmerzen im Bereich des Oberschenkels postoperativ. In einem mittleren Follow up von 5 Jahren wurde nur 1 Rezidiv beobachtet. Abschließend kamen Genitsaris et al. zu dem Ergebnis, dass die transabdominale Hinterwandverstärkung bei einer Sportlerhernie eine effiziente Methode zur operativen Therapie ist, und durch eine schnelle Genesung mit guten Langzeitergebnissen gekennzeichnet ist (26).

2.10. Vergleich zwischen konservativer und operativer Therapie

Gilmore (29) untersuchte Fußballspieler mit Leistenschmerzen. Bereits 1980 entdeckte er die muskulotendinöse Verletzung der Leistenregion als Folge einer Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals und beschrieb dieses Syndrom als „Gilmore’s groin pain“. Ebenfalls durch Gilmore wurde erstmals eine operative Verstärkung der Hinterwand des Leistenkanals, die Sportler erfolgreich therapierte, praktiziert. Später fanden sich die Hinweise, dass die Osteitis pubis eher als Symphysis-pubis-Instabilität zu charakterisieren ist und dass eine Besserung der Beschwerden durch eine lokale Steroidinjektion erreicht werden konnte. Der Schmerz verstärkt sich bei einer passiven Abduktion, jedoch nicht bei einer aktiven Abduktion, und der aktiven Adduktion. Leistenhernien können mit den Beschwerden verbunden sein, diese sind aber nicht zwingend vorhanden (29). Farber et al. (19) verglichen die Ergebnisse unterschiedlicher Therapieansätze. Auf der einen Seite untersuchten Sie die Erfolgsrate der konservativen Therapie, welche aus Massage, Ultraschallbehandlungen sowie aus Stretching bestand. Dieser konservativen Therapie stellten die Autoren die chirurgische Therapie gegenüber und fanden heraus, dass die chirurgische Therapie zu 80 – 87% erfolgreicher war als die konservativen Maßnahmen (19; 51). Hess (36) beschrieb 2004 die „weiche Leiste“ als Überbelastung der Adduktorenansätze. Die Beschwerden verstärkten sich proportional zur Belastungsdauer. Für den Autor war die Therapie der ersten Wahl die operative Versorgung der „weichen Leiste“. Die Operation nach Shouldice, die transabdominale Hernioplastik und die totale extraperitoneale Hernioplastik wurde bisweilen mit einer Einkerbung des Adduktorenursprungs kombiniert.

Therapeutisch wurde bei Best et al. (9) zunächst eine konservative Therapie bestehend aus lokal physiotherapeutischen und physikalischen Maßnahmen begonnen; diese wurden um trainingstherapeutischen Optionen erweitert, um das muskuläre Defizit und Missverhältnis zu beseitigen. Blieb die konservative Therapie erfolglos, erfolgte eine Operation mit Mesh graft, welche eine Erfolgsquote von 95% aufwies.

3. Ziel der Arbeit

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist die Evaluation der sogenannten „weichen Leiste“ bei Sportlern aus diagnostischer und therapeutischer Sicht. Es wurden 47 Sportler mit ein- oder beidseitigen Leistenschmerzen anamnestisch befragt, klinisch und bildgebend mittels MRT untersucht. Nach klinischer Sicherung und Nachweis eines Knochenmarködems im Bereich des Os pubis führten wir 55 total extraperitoneale Hinterwandverstärkungen des Leistenkanals durch. Postoperativ erfolgten eine erneute Befragung sowie eine erneute körperliche Untersuchung und eine MRT des kleinen Beckens.

Folgenden Hypothesen wurde in dieser Arbeit untersucht:

1. Die Schwäche der Leistenkanalhinterwand ist ursächlich für die Ausbildung der Insertionstendopathie im Bereich der Adduktoren.
2. Die MRT ist das diagnostische Verfahren der ersten Wahl zur Diagnosesicherung der sogenannten „weichen Leiste“.
3. Die postoperative MRT zeigt, dass das Knochenmarködem postoperativ nicht persistiert.
4. Die extraperitoneale Verstärkung der Leistenkanalhinterwand ist eine gute Therapie der „weichen Leiste“ bei Sportlern.
5. Die operative Therapie der „weichen Leiste“ liefert bessere therapeutische Ergebnisse als die konservative Therapie.
6. Die sportliche Aktivität kann nach minimal-invasiver Operation schneller wieder aufgenommen werden als bei einem anderen therapeutischen Verfahren.

4. Material und Methode

4.1. Methode

Im Rahmen dieser klinisch-prospektiven Untersuchung wurden 47 Sportler mit einer sogenannten „weichen Leiste“, welche mittels MRT und klinisch gesichert wurde, mit einer minimal-invasiven total extraperitonealen Verstärkung der Bauchdeckenhinterwand, einer ausgedehnten präperitonealen Adhäsiole und einer Denervation der genitalen Fasern des N. genitofemoralis operativ versorgt.

Als Einschlusskriterium fungierte das im MRT visualisierte Knochenmarködem im Bereich des Os pubis. Andere Ursachen für die Beschwerdesymptomatik, wie zum Beispiel Iliosakralgelenks-Blockaden, LWS-Beschwerden sowie andere knöcherne und muskuläre Ursachen, wurden zuvor mit Hilfe einer fundierten orthopädischen Evaluation ausgeschlossen. Ein weiteres Einschlusskriterium waren Symptome wie Leistenschmerzen bei sportlicher Betätigung sowie der ausgeprägte Druckschmerz des Adduktorenansatzes am Os pubis sowie der druckschmerzhaft beziehungsweise der erweiterte, druckschmerzhaft äußere Leistenring, die Berücksichtigung fanden.

4.1.1. Die präoperative Befragung

Der präoperative Fragebogen erfasste neben dem Alter, das Geschlecht und der Sportart, die Trainingseinheiten pro Woche, ebenso wie die Trainingsstunden pro Woche. Die Art des Trainings wurde dabei genauer unterteilt in Laufen, Schwimmen, Radfahren, Ballschusstraining, Krafttraining und sonstiges Training. Desweiteren wurde die Schmerzsymptomatik exakt hinterfragt. Es wurde auf folgende anamnestische Angaben besonderen Wert gelegt: Den Zeitraum seit dem die Beschwerden bestanden, die Schmerzhäufigkeit, wann die Schmerzen und insbesondere bei welchen Bewegungen diese auftraten, die Schmerzausstrahlung und die Schmerzintensität, die Zeitdauer, seit wann die Schmerzen andauerten und die jeweilige Qualität der Schmerzen. Eine zuvor erfolgte konservative Therapie wurde erfasst und hierbei nach Ruhigstellung, Bewegungstherapie, physikalischen Maßnahmen, medikamentöser Schmerztherapie und sonstigen Therapiemaßnahmen differenziert. Abschließend wurde erfasst, nach welchem Zeitraum die Indikation zur

operativen Therapie gestellt wurde. Der gesamte präoperative Fragebogen ist in Anlage 1 zu finden.

4.1.2. Diagnosestellung mittels klinischer Untersuchung und MRT des kleinen

Becken

Die präoperativ durchgeführte Untersuchung fokussierte sich hauptsächlich auf die klinische Beurteilung der Leistenregion. Es wurden der äußere Leistenring, der Adduktorenansatz, die passive und aktive Adduktion im Hüftgelenk, der Bewegungsumfang im Hüftgelenk, der Oberschenkelumfang zwanzig Zentimeter oberhalb des Kniegelenkspaltes protokolliert und die Becken-Bein-Statik, die Fußform und das Gangbild erfasst. (Siehe Anlage 2)

Zur Diagnosesicherung durch den Nachweis des Knochenödems im Bereich der Symphyse sowie zum Ausschluss von Differentialdiagnosen erfolgte präoperativ eine MRT des kleinen Beckens. Die MRT erfolgte in der Regel nach erfolgloser konservativer Therapie und vor der klinischen Untersuchung unsererseits. Das Untersuchungsvolumen umfasste die STIR-Sequenz, T1 coronar, SPIR transsagittal und T2 sagittal. Die fettunterdrückten Sequenzen standen bei der Auswertung im Vordergrund, da diese ein Knochenmarködem am zuverlässigsten und sensitivsten erfassen. Das Knochenmarködem ist als hyperintenses, fleckiges Signal im Markraum abgrenzbar. In der T1-Wichtung stellt es sich als fleckige, hypointense Areale im Markraum dar und in der T2-Wichtung kommt das Knochenmarködem als fleckige, teils hyperintense Läsion zur Darstellung. Auf eine Kontrastmittelgabe wurde aufgrund des Kontrastmittellrisikos und dem geringen diagnostischen Nutzen durch die Verabreichung von Kontrastmittel verzichtet. Die zur Untersuchung verwendeten MRT-Geräte waren der 1,5 Telsa MRT Intera-Achiva und Intera der Firma Philips sowie der 1,5 Telsa MRT Magnetom Avanto. Die Erhebung der MRT-Befunde erfolgte durch mindestens zwei unabhängige Radiologen.

4.1.3. Operatives Vorgehen

Die operative Therapie wird jeweils in Intubationsnarkose durch denselben Operateur durchgeführt. Es wird ausschließlich eine minimal-invasive total extraperitoneale Verstärkung der Hinterwand des Leistenkanals mittels Implantation eines Kunststoffnetzes durchgeführt. In Rückenlagerung des Patienten erfolgen die Desinfektion und das sterile Abdecken unter Freilassen des Operationsgebietes, anschließend der Hautschnitt unterhalb des Nabels auf der betroffenen Seite. Nach Freilegung der vorderen Rektusscheide wird diese eröffnet und der Musculus rectus abdominis nach lateral und vorn abgedrängt und der präperitoneale Raum aufgedehnt. Nun erfolgt das Einbringen eines Blunt-Tip-Trokars und der Kamera sowie das Einleiten von Kohlendioxid bis auf einen Druck von 13 mmHg. Im Rahmen des intraoperativen Rundumblickes können zum Teil ausgeprägte bis zu knöchernen Veränderungen reichende, präperitoneale Verwachsungen, welche in Richtung des Leistenkanals sowie zur Symphyse, zum Musculus psoas und zur Spina iliaca ziehen, dargestellt werden. Circa 5 cm unterhalb des Nabels wird nun ein 5 mm Trokar und oberhalb der Spina iliaca ein 10 mm Trokar positioniert. Anschließend wird der präperitoneale Raum freipräpariert und die ausgeprägten Verwachsungen scharf gelöst. Eine beginnend in den inneren Leistenring ziehende und dort in den Leistenkanal eintretende Bauchfelltasche wird nach cranial und dorsal des Leistenkanals zurückverlagert. Dies geschieht indem die Bauchfelltasche, einschließlich des Lipoms, von den Iliacalgefäßen weit nach cranial und dorsal präpariert und der Ductus deferens bei der Präparation geschont und isoliert wird, ebenso wie die begleitenden Gefäße. Die das Gefäßbündel umfassenden genitalen Fasern des N. genitofemoralis werden isoliert und mittels Kaustik durchtrennt. Anschließend erfolgt das Einlegen eines Kunststoffnetzes, dessen Größe individuell dem Patienten und den operativen Verhältnissen angepasst ist. Dieses verstärkt die Bauchdecke und deckt die direkte und die indirekte Leistenbruchpforte als auch die Lacuna vasorum ab. Nun erfolgen die Faziennähte und die abschließenden Hautnähte.

Die hauptsächlich verwendeten waren die Polypropylenetze „Angimesh 0“ und „Angimesh 9“ der Fa. CATGU und anfänglich das Kombinationsnetz VYPRO-II der Fa. ETHICON. Das Angimesh 0 hat eine leichte Netzstruktur, ein Gewicht von 56,3 g/m², eine Fadenstärke von 155,0 Mikrometer und einen Porenanteil von 86,1%

(Catgut-chirurgische Netze, Produktinformation Catgut GmbH Markneukirchen). Das Angimesh 9 hat eine feste Netzstruktur, ein Gewicht von 127 g/m², eine Fadenstärke von 198,5 Mikrometer und einen Porenanteil von 70,1% (Catgut-chirurgische Netze, Produktinformation Catgut GmbH Markneukirchen). Das VYPRO-II-Netz besitzt ein Flächengewicht von 35 g/m², eine Dicke von 0,5 Millimetern, eine Dehnbarkeit von 28% at 16 N/cm und ist teilresorbierbar (Ethicon Products-VYPRO-II-Das teilresorbierbare, leicht gewichtige Netz für die dauerhafte Hernienreparation, Produktinformation Ethicon Products, Johnson & Johnson Medical Products GmbH).

Im Rahmen der ersten 9 Operationen (16,4%) führten wir im Anschluss an das oben genannte operative Verfahren eine Desinsertion der Adduktorenmuskulatur am Os pubis durch. Der Hautschnitt erfolgte nach präoperativer Markierung des Schmerzpunktes am Os pubis im Bereich des Adduktorenansatzes, wo sich der stärkste Druckschmerz klinisch nachweisen ließ. Nach dem Hautschnitt wurde die Subkutis durchtrennt und das Periost freipräpariert sowie die oberflächlichen Fasern am Ansatz der Adduktoren mittels Kaustik durchtrennt und deperiostiert. Nach ausgiebiger Blutstillung erfolgten Subkutannähte sowie abschließend eine intrakutane Hautnaht.

4.1.4. Die postoperative Nachuntersuchung

Die postoperative Nachsorgeuntersuchung führten wir nach durchschnittlich vierzehn Monaten (1-36 Monate) durch. Hierbei wurden die Schmerzintensität, die Zeitdauer bis zum Belastungsbeginn, der Zeitabschnitt bis zur vollständigen Belastbarkeit, postoperative Komplikationen, weitere ärztliche Betreuung aufgrund von anhaltenden Beschwerden oder wegen Komplikationen, und die subjektive Zufriedenheit mit der operativen Therapie erfragt.

Der postoperative Untersuchungsbogen war so aufgebaut wie der präoperative Untersuchungsbogen, um die Erhebungsbögen bestmöglich mit einander vergleichen zu können.

Die postoperativen MRT-Untersuchungen wurden ebenfalls unter der Wahrung eines identischen Untersuchungsprotokolls (siehe Anlage 3) wie bei der Erhebung des präoperativen Status durchgeführt.

4.2. Patienten

4.2.1 Charakterisierung des Patientenkollektives

Das Patientenkollektiv setzte sich aus 46 Sportlern (98%) und 1 Sportlerin (2%) zusammen. Die untersuchten Sportler waren 43 Fußballer (92%), 3 Handballer (6%) und ein Individualsportler (2%). (Siehe auch Abbildung 6 und Abbildung 7)

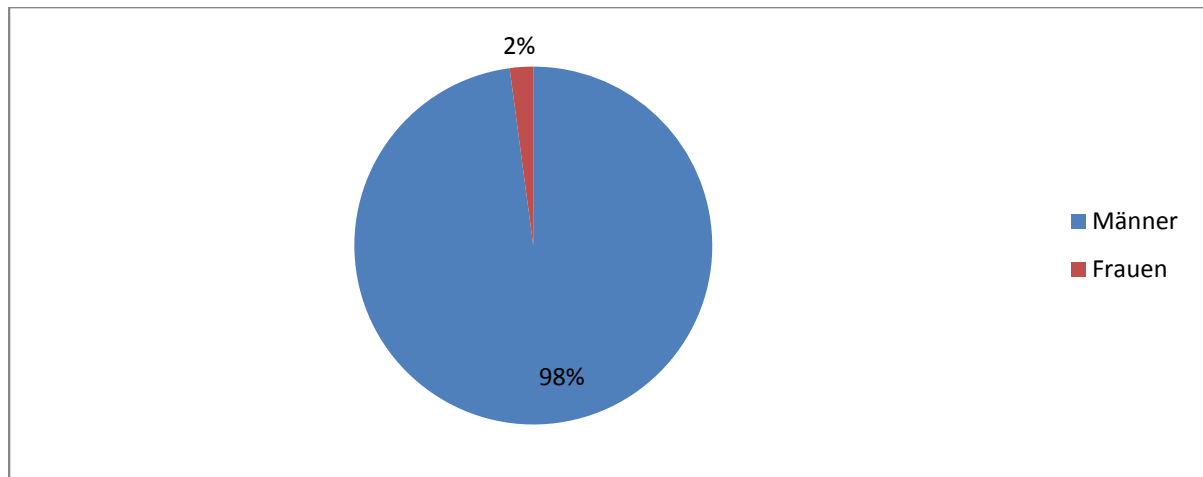


Abbildung 6: Geschlechtsspezifische Verteilung

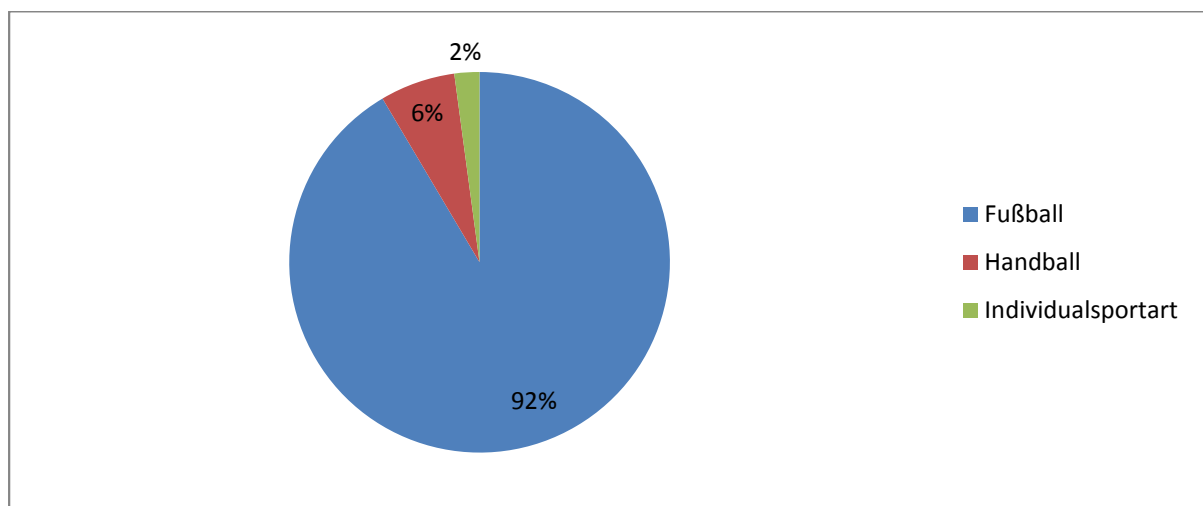


Abbildung 7: Art der sportlichen Aktivität

Das Durchschnittsalter der Untersuchten betrug 28,1 Jahre (18-52 Jahre). Eine genauere Aufschlüsselung der Altersverteilung ist in Abbildung 8 dargestellt.

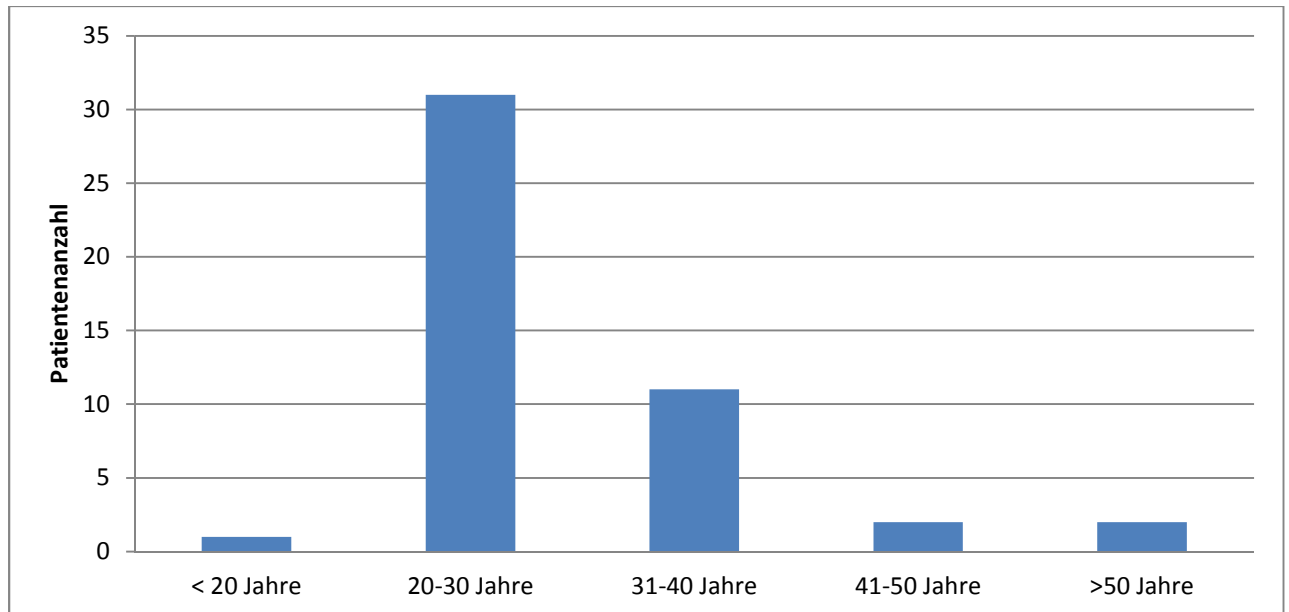


Abbildung 8: Altersverteilung der Patienten

Die körperliche Verfassung der Patienten war sehr homogen. Die Durchschnittsgröße lag bei 177,2 Zentimetern (168-190 Zentimeter), das Durchschnittsgewicht bei 77,2 Kilogramm (60-110 Kilogramm) und der durchschnittliche Oberschenkelumfang bei 53,5 Zentimetern (47-65 Zentimeter). (Siehe auch Abbildung 9)

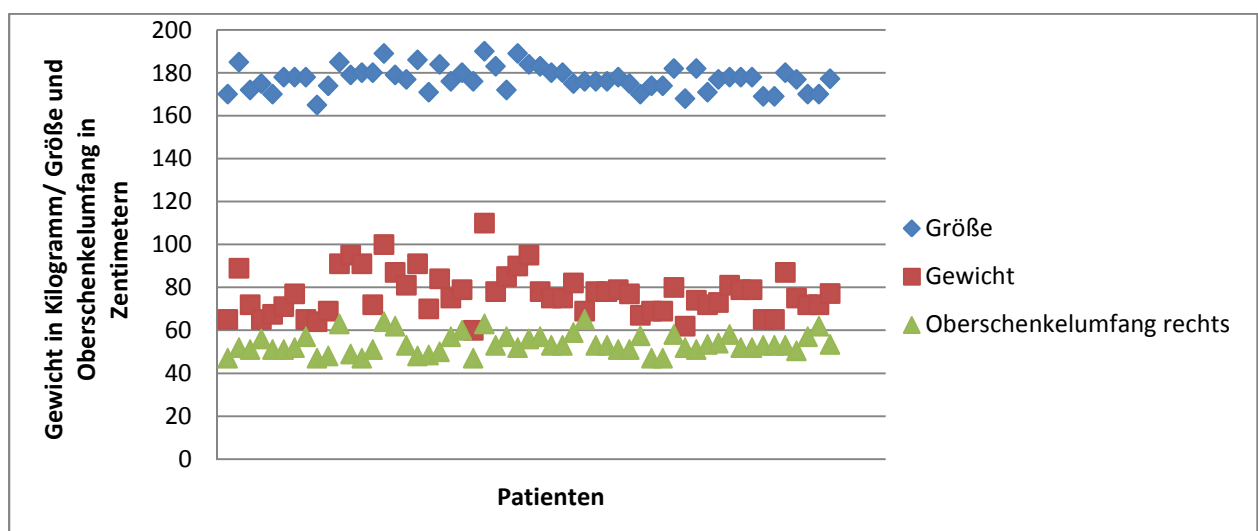


Abbildung 9: Charakterisierung des Patientenkollektives nach körperlicher Konstitution

4.2.2. Präoperative Schmerzdauer und wöchentliche Trainingsdauer

Alle Patienten klagten über Schmerzen in der Leiste, vor allem bei sportlicher Betätigung, bei länger anhaltenden Beschwerden traten die Schmerzen bei alltäglichen Handlungen wie beim Husten oder Niesen sowie beim Aufstehen aus einer sitzenden Position auf. Darüber hinaus berichteten alle Patienten über Schmerzen bei der Adduktion der Beine. Die durchschnittliche Zeitdauer der Symptome betrug präoperativ durchschnittlich 9,3 Monaten (0,5-36 Monate). Die individuelle Dauer der jeweiligen Schmerzsymptomatik ist in der Abbildung 10 dargestellt.

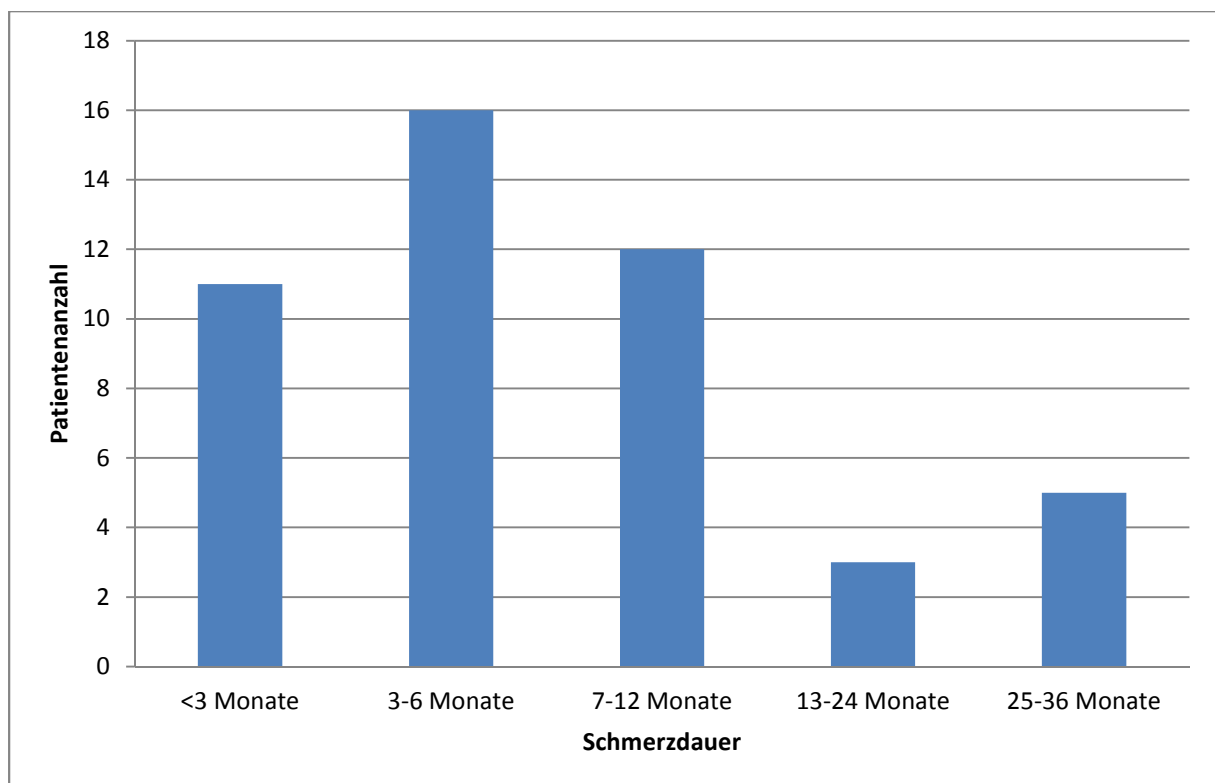


Abbildung 10: Präoperative Schmerzdauer in Monaten

Die wöchentliche Trainingsdauer lag im Mittel bei 4,2 Stunden (2,5-12 Stunden pro Woche). Die jeweiligen Trainingsstunden der einzelnen Patienten sind in Abbildung 11 aufgeführt.



Abbildung 11: Trainingsdauer der Patienten in Stunden pro Woche

5. Ergebnisse

Im Rahmen dieser prospektiven Untersuchung wurden 47 Sportler mit ein- oder beidseitigen Leistenschmerzen anamnestisch befragt, klinisch und diagnostisch mittels MRT untersucht. Nach klinischer Sicherung und Nachweis eines Knochenmarködems im Bereich des Os pubis führten wir 55 total extraperitoneale Hinterwandverstärkungen des Leistenkanals durch. 34 der Patienten (72,3%) nahmen an der Befragung postoperativ teil. Zur klinischen Untersuchung und zur Durchführung eines postoperativen MRT erschienen nur 20 Patienten (42,6%).

5.1. Präoperativer Status

Alle in die Studie eingeschlossenen Sportler klagten über Schmerzen in der Leiste, vor allem bei forcierter körperlicher Betätigung; bei länger anhaltenden Beschwerden traten die Schmerzen bei alltäglichen Handlungen wie beim Husten oder Niesen, sowie beim Aufstehen aus der sitzenden Position auf. 7 von 47 Sportlern (14,9%) wiesen beidseitige Leistenschmerzen auf. Die Schmerzhäufigkeit lag bei durchschnittlich 21mal pro Monat (4-90mal pro Monat). Der Schmerzcharakter wurde von 36 der Sportler als stechend beschrieben (65%), für 15 Patienten war der Schmerz ziehend (27%), 2 Patienten beschrieben den Schmerz als brennend (4%) und jeweils 1 Patient ordnete den Schmerz als dumpf ein oder konnte ihn nicht exakt definieren (je 1%). (Siehe Abbildung 12)

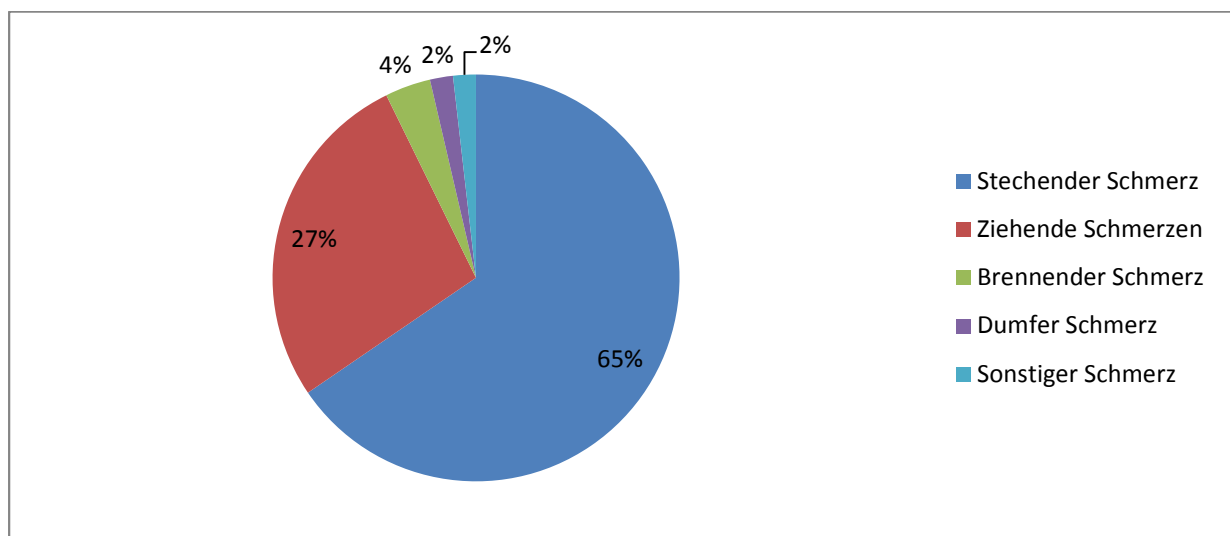


Abbildung 12: Darstellung des Schmerzcharakters

Eine Ausstrahlung der Schmerzen wurde von 41 Sportlern (87,2%) angegeben. Von diesen 41 beschrieben 10 eine Ausstrahlung in den Bauch (24%), 10 eine Ausstrahlung in die Hüfte (24%), 4 eine Ausstrahlung in die Genitalregion (10%), weitere 10 eine Ausstrahlung in den Oberschenkel (24%), 2 eine kombinierte Ausstrahlung in den Bauch und in die Genitalregion (5%), 4 eine Ausstrahlung in die Hüfte und in die Genitalregion (10%) und 1 eine Ausstrahlung in den Oberschenkel und in die Genitalregion (3%). Die Grafik ist in Abbildung 13 dargestellt.

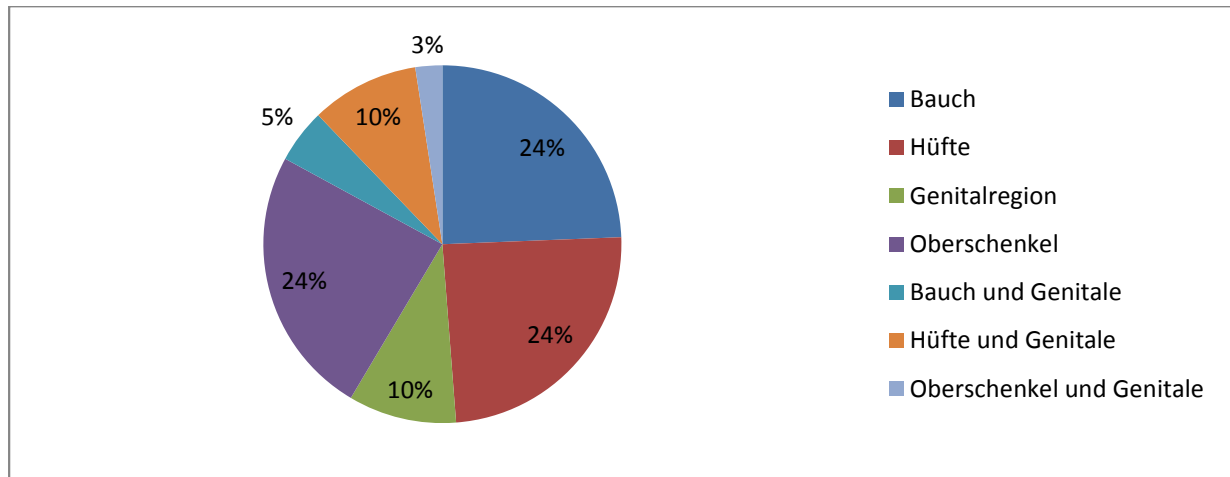


Abbildung 13: Art der Schmerzausstrahlung

Die durchschnittliche Schmerzintensität lag präoperativ bei 3,5 (1-5). Die folgende Graduierung der Schmerzintensität wurde verwendet:

- 0 = keine Schmerzen
- 1 = sehr geringe Schmerzen
- 2 = geringe Schmerzen,
- 3 = mittlere Schmerzen
- 4 = starke Schmerzen
- 5 = sehr starke Schmerzen

5.2. Klinische Untersuchung und MRT-Untersuchung

Klinisch fanden sich bei allen 55 operierten Leistenregionen (100%) präoperativ eine Druckschmerzhaftigkeit am Ansatz der Adduktoren am Os pubis sowie die schmerzhaft aktive und passive Adduktion des entsprechenden Beines als auch ein druckschmerzhafter, dilatierter äußerer Leistenring. Eine tastbare Hernie fand sich präoperativ nur bei einem (1,8%) untersuchten Sportler.

Das präoperativ bei allen Patienten durchgeführte MRT des kleinen Beckens demonstrierte in 100% der Fälle ein Knochenmarködem als fleckiges Areal im Bereich des Os pubis, ein beginnendes Weichteil- und Muskelödem und bei einem Patienten bereits eine kleine Leistenhernie (Dieser Befund korrelierte mit der klinischen Untersuchung). In der T1-Wichtung stellen sich Flüssigkeiten oder Ödeme signalarm (hypointens) und in der T2-Wichtung signalreich (hyperintens) dar.

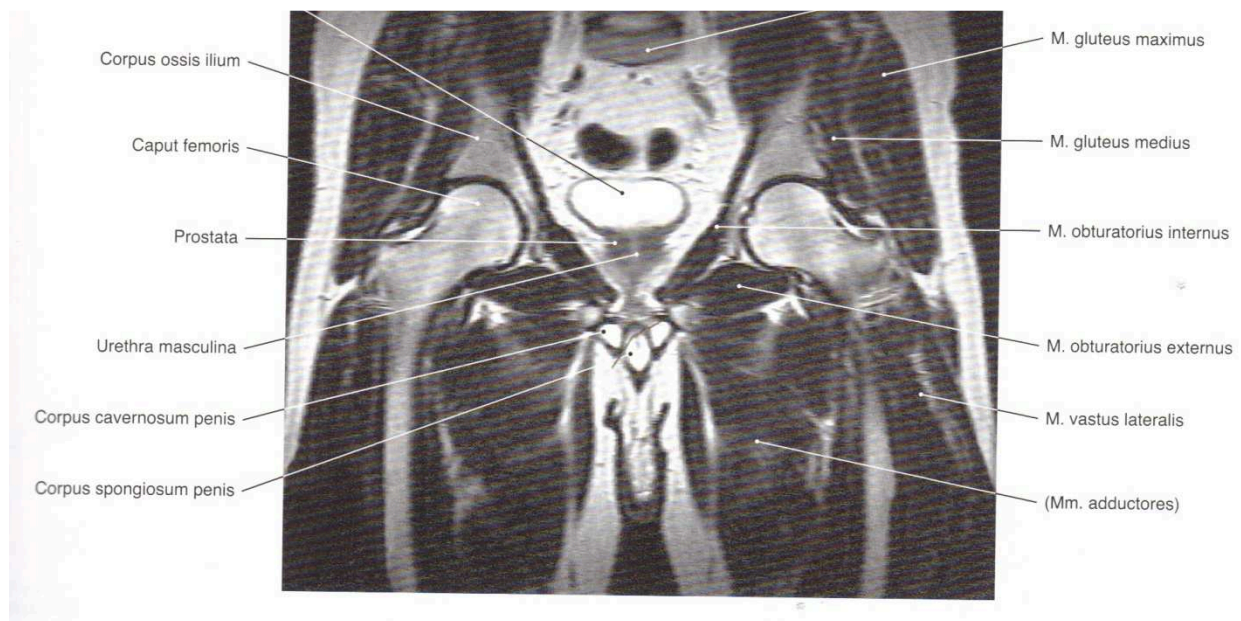


Abbildung 14: MRT des kleinen Beckens (koronar) – Normalbefund (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

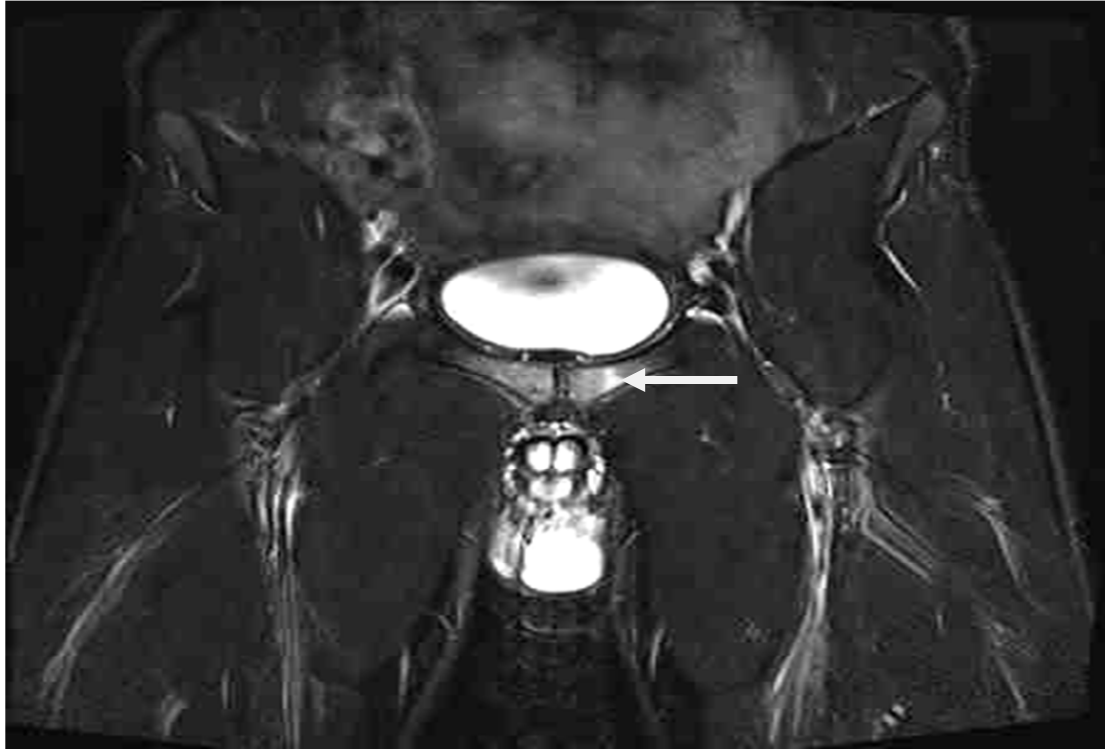


Abbildung 15: MRT des kleinen Beckens (STIR-Sequenz, koronar) – Knochenödem im Ramus superior ossis pubis links



Abbildung 16: MRT des kleinen Beckens (STIR-Sequenz, koronar) – Knochenödem im Ramus superior ossis pubis beidseits



Abbildung 17: Präoperatives MRT des kleinen Beckens (T1 w, koronar) mit Knochenödem im acetabulumnahen Os pubis einseitig

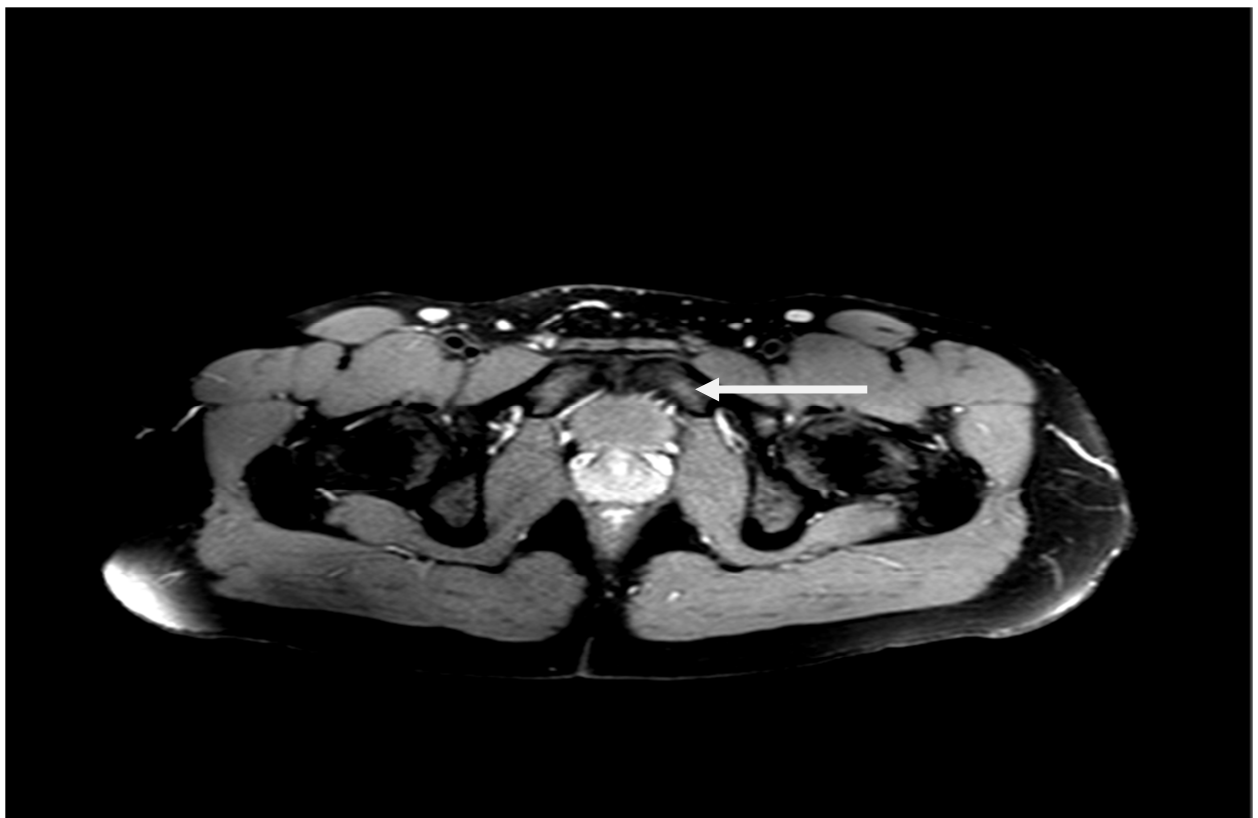


Abbildung 18: Präoperatives MRT des kleinen Beckens (SPIR-Sequenz, axial) mit Knochenödem im symphysennahen Os pubis einseitig

5.3. Die minimal-invasive Therapie

Alle Patienten wurden von einem Operateur mit einer minimal invasiven total extraperitonealen Verstärkung der Hinterwand des Leistenkanals mittels Einlage eines Kunststoffnetzes operativ therapiert.

Eine einseitige „weiche Leiste“ wurde bei 40 Patienten (85%) diagnostiziert und bei 7 (15%) der insgesamt 47 Patienten fand sich eine „weiche Leiste“ beidseits. (Siehe Abbildung 19)

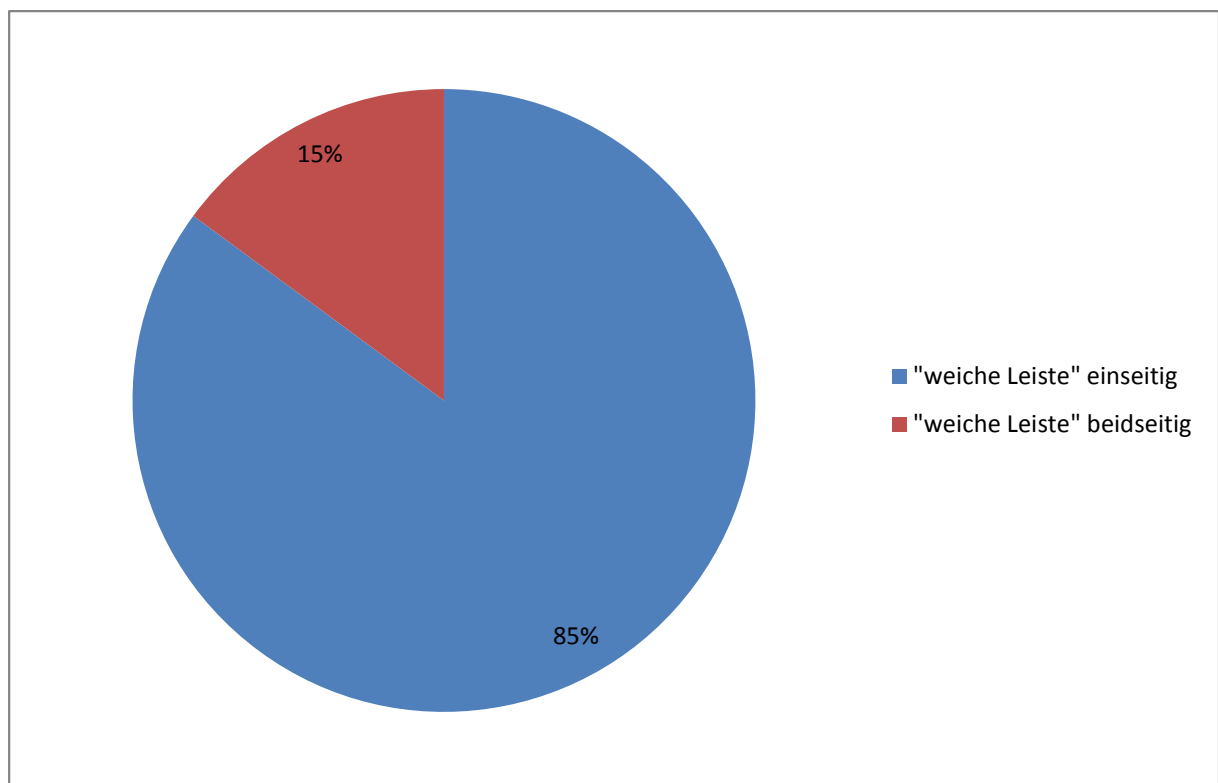


Abbildung 19: Verhältnis einseitiger zu beidseitiger „weicher Leiste“

Im Rahmen der intraoperativen Inspektion zeigten sich intraoperativ bei allen Patienten ausgeprägte bis zu knöchernen Veränderungen reichende präperitoneale Verwachsungen, welche in Richtung des Leistenkanals sowie bis zur Symphyse, dem Musculus psoas und zur Spina iliaca reichten. Die Adhäsionen wurden intraoperativ scharf gelöst. Diese nachweisbaren Verwachsungen werden durch die Abbildungen 20-23 illustriert.

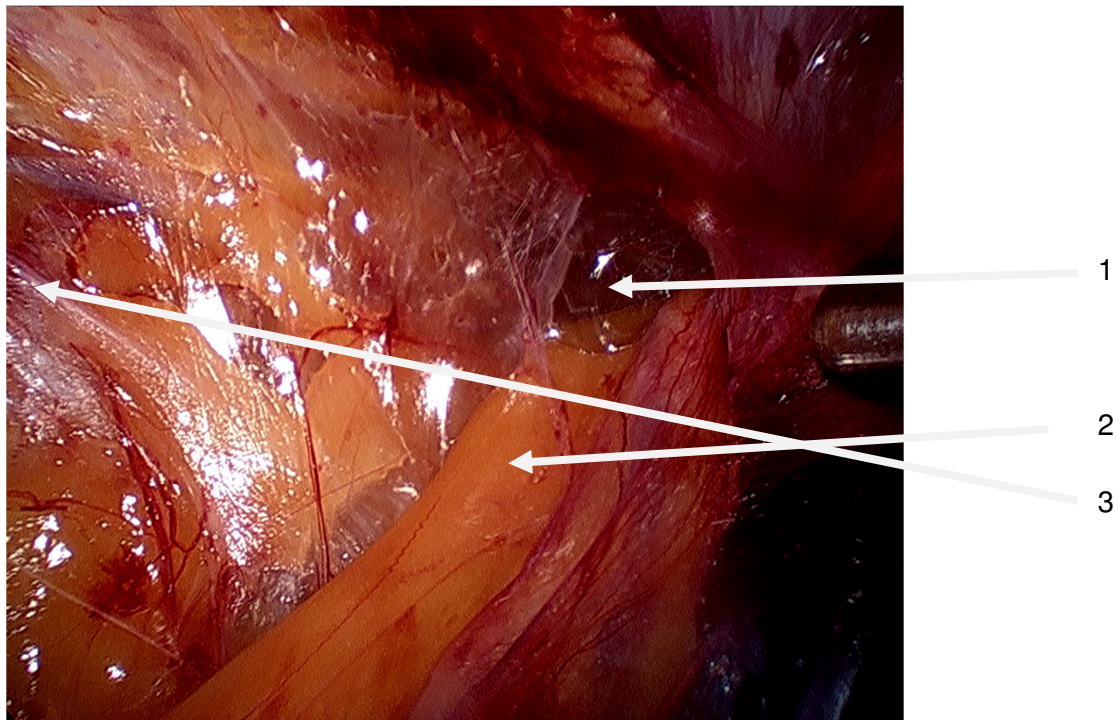


Abbildung 20: 1=innerer Leistenring, 2=präperitoneales Lipom, 3=präperitoneale Verwachsungen

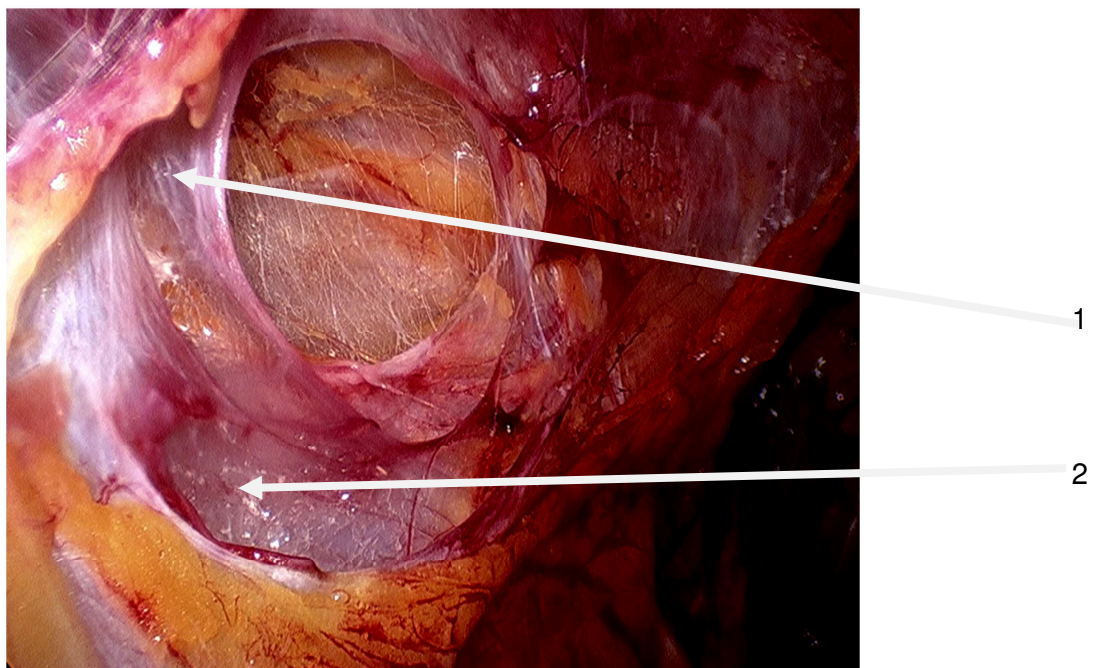


Abbildung 21: 1 und 2 =Präperitoneale Verwachsungen

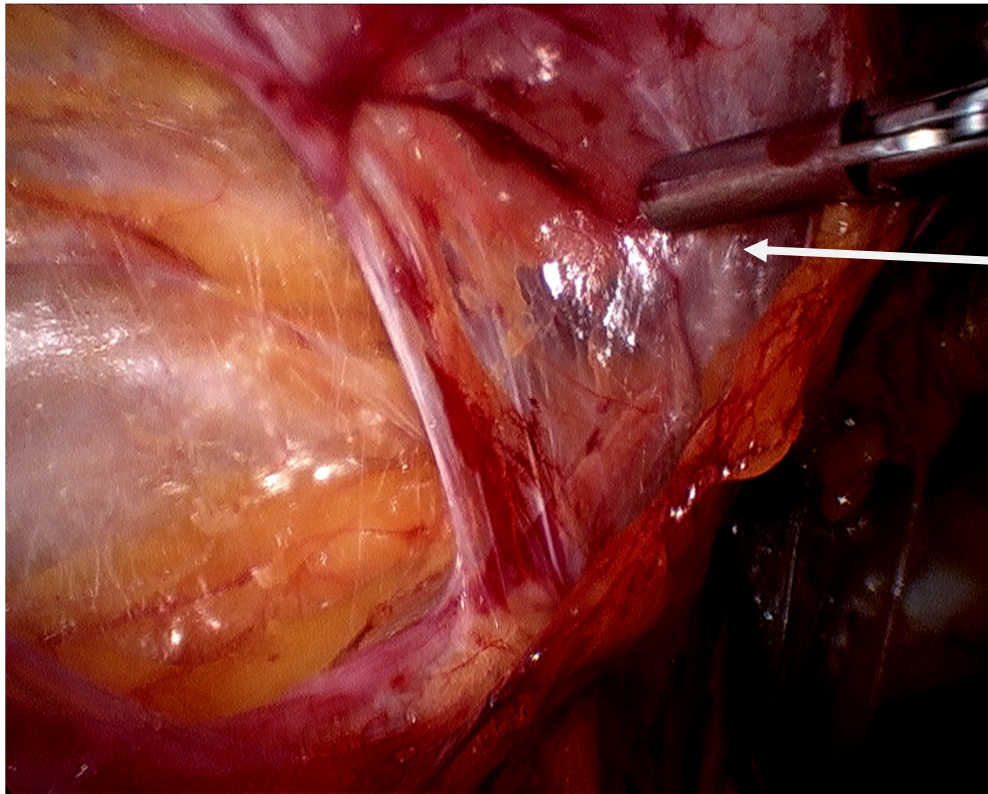


Abbildung 22: 1= in den inneren Leistenring ziehende präperitoneale Verwachsungen

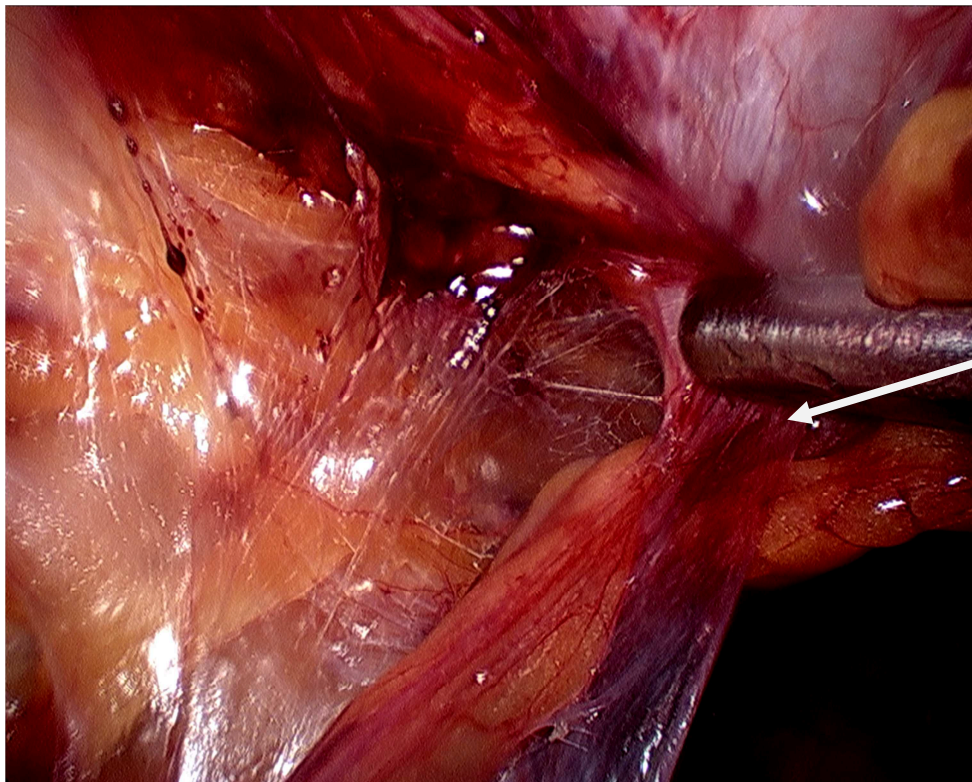


Abbildung 23: 1= in den inneren Leistenring ziehende präperitoneale Verwachsungen

Neben den Verwachsungen fand sich bei 50 Operationen eine in den inneren Leistenring ziehende und dort in den Leistenkanal eintretende Bauchfelltasche. Bei 5 minimal-invasiven Therapien ließ sich intraoperativ keine beginnende Leistenhernie nachweisen. Die nachgewiesenen Sportlerhernien unterteilten sich in 48 indirekte Leistenhernien und in 2 direkte Leistenhernien. Die Aufteilung der Hernien bei allen Operationen ist in Abbildung 24 dargestellt und die Abbildung 25 sowie die Abbildung 26 zeigen die intraoperative Bestätigung einer Bauchfelltasche.

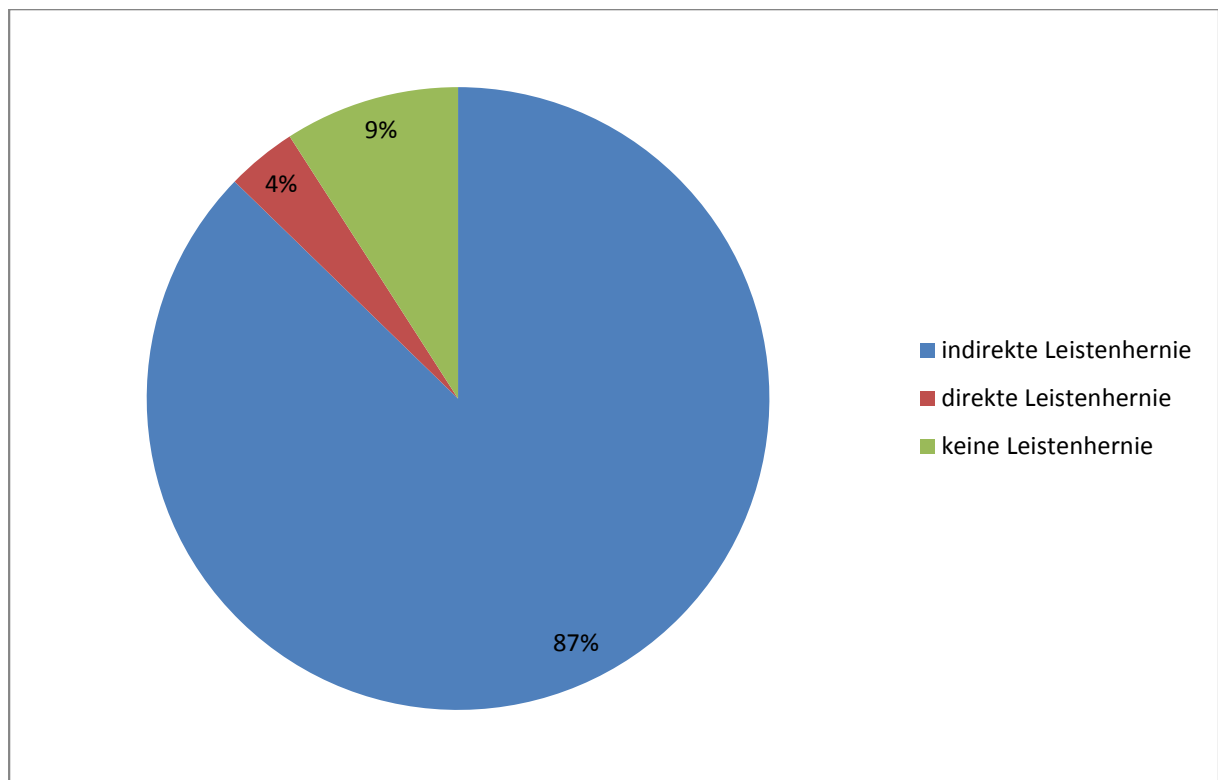


Abbildung 24: Art der Leistenhernien

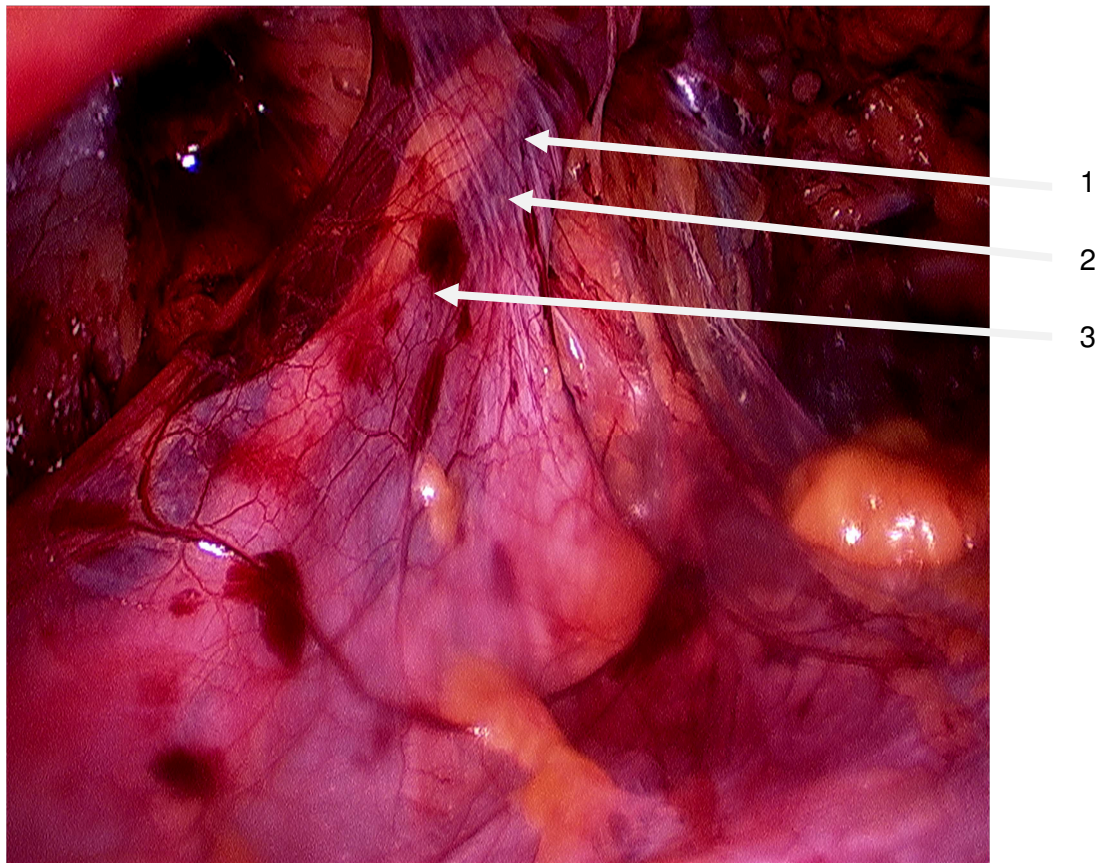


Abbildung 25: 1=präperitoneale Verwachsungen, 2=innerer Leistenring, 3=die Bauchfelltasche

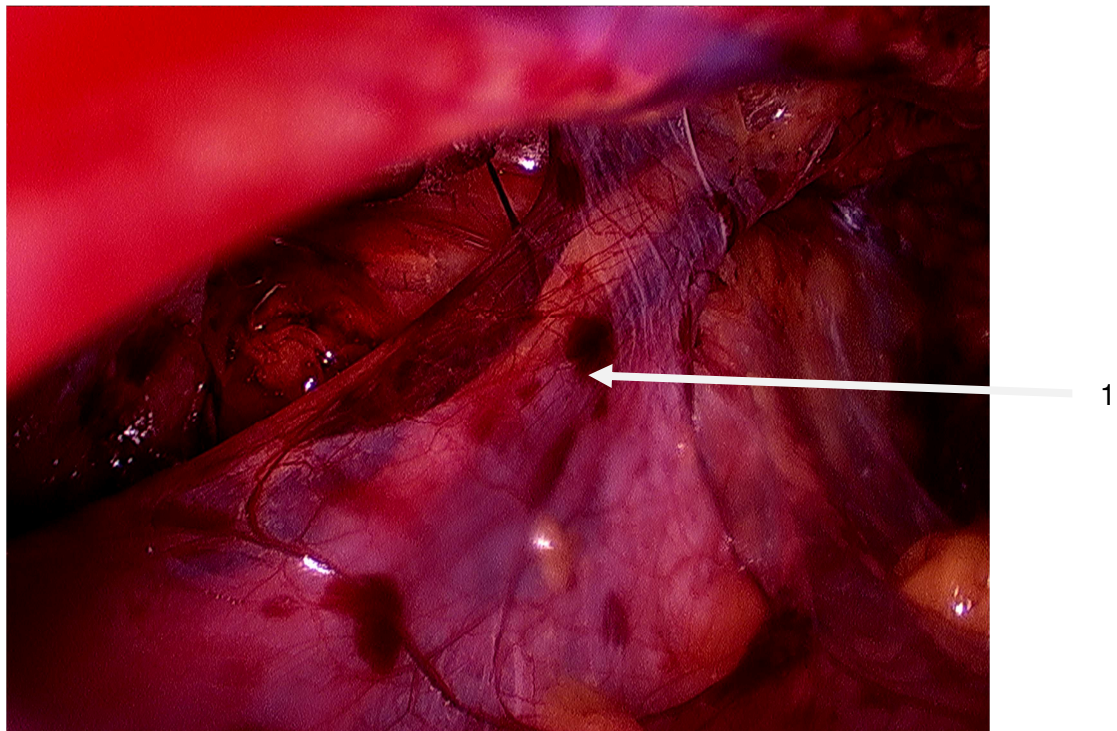


Abbildung 26: 1=die Bauchfelltasche, die in den inneren Leistenring zieht

Der Bruchsack wurde von den Iliacalgefäßen weit nach cranial und dorsal präpariert und der Ductus deferens bei der Präparation geschont und isoliert, ebenso wie die begleitenden Gefäße. Die das Gefäßbündel umfassenden genitalen Fasern des N. genitofemoralis wurden ebenfalls isoliert und mittels Kaustik durchtrennt. Die Abbildungen 27 bis 30 demonstrieren die intraoperative Vorgehensweise.

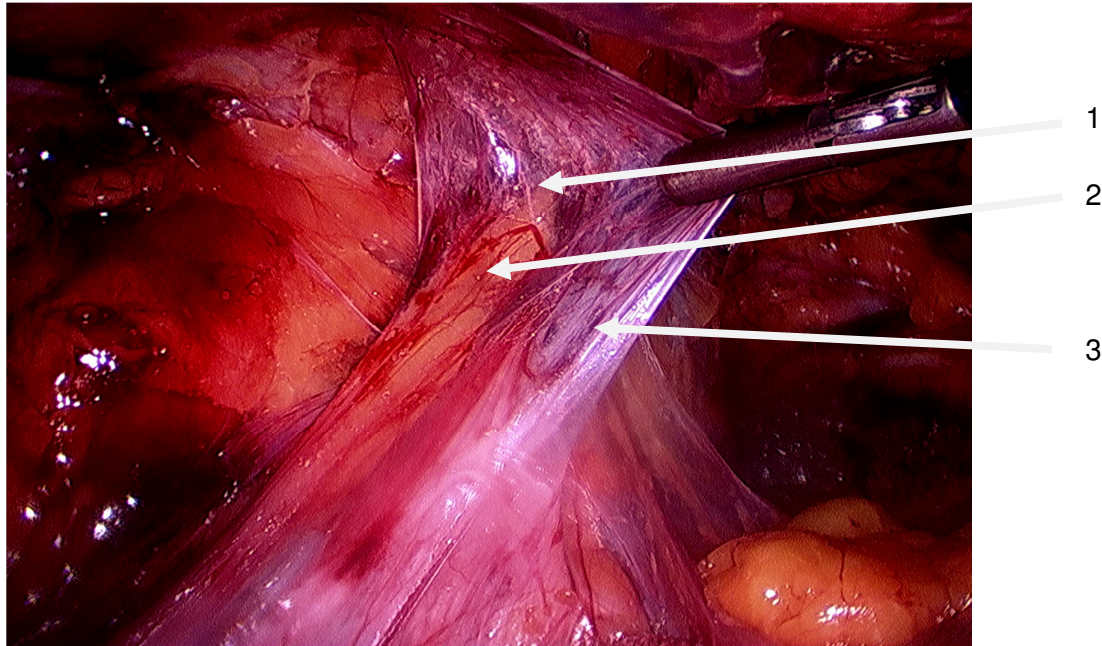


Abbildung 27: Lösen der präperitonealen Verwachsungen; 1=innerer Leistenring, 2=präperitoneales Lipom, 3=präperitoneale Verwachsungen

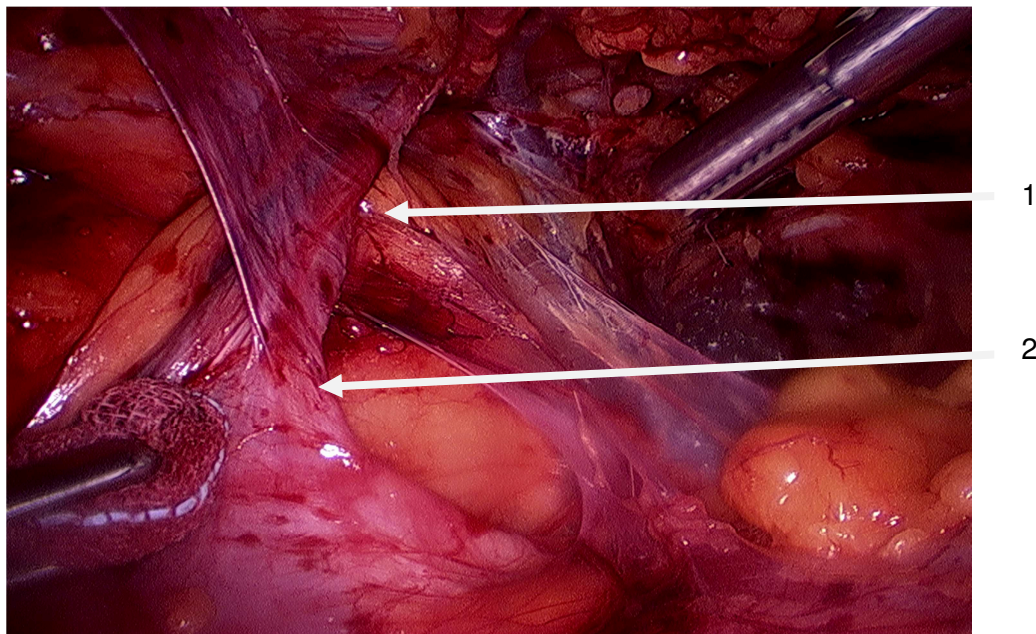


Abbildung 28: Herauslösen des Begleitlipoms; 1=innerer Leistenring, 2=Bauchfelltasche

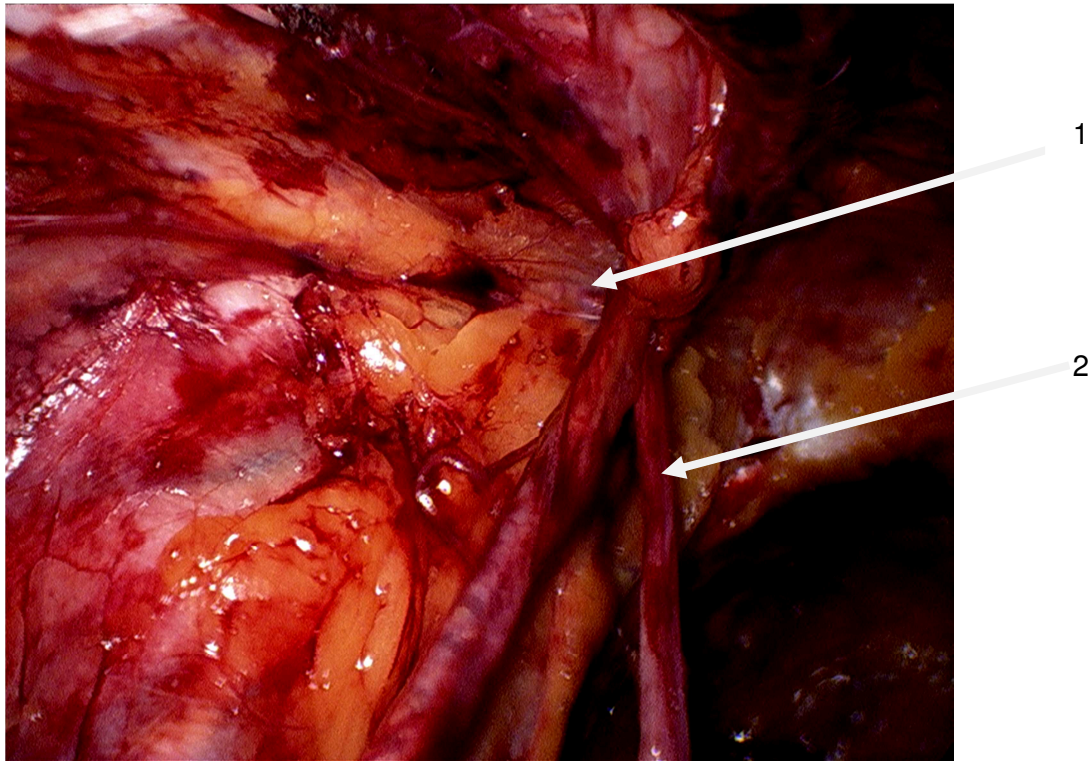


Abbildung 29: der freipräparierte innere Leistenring; 1=innerer Leistenring, 2=Samenstrang

Nach umsichtiger Präparation der inzipierenden Hernie erfolgte das Einlegen des Kunststoffnetzes, welches die Hinterwand des Leistenkanals verstärkte und die direkte und indirekte Leistenbruchpforten als auch die Lacuna vasorum sicher abdeckte. (Siehe Abbildung 30)

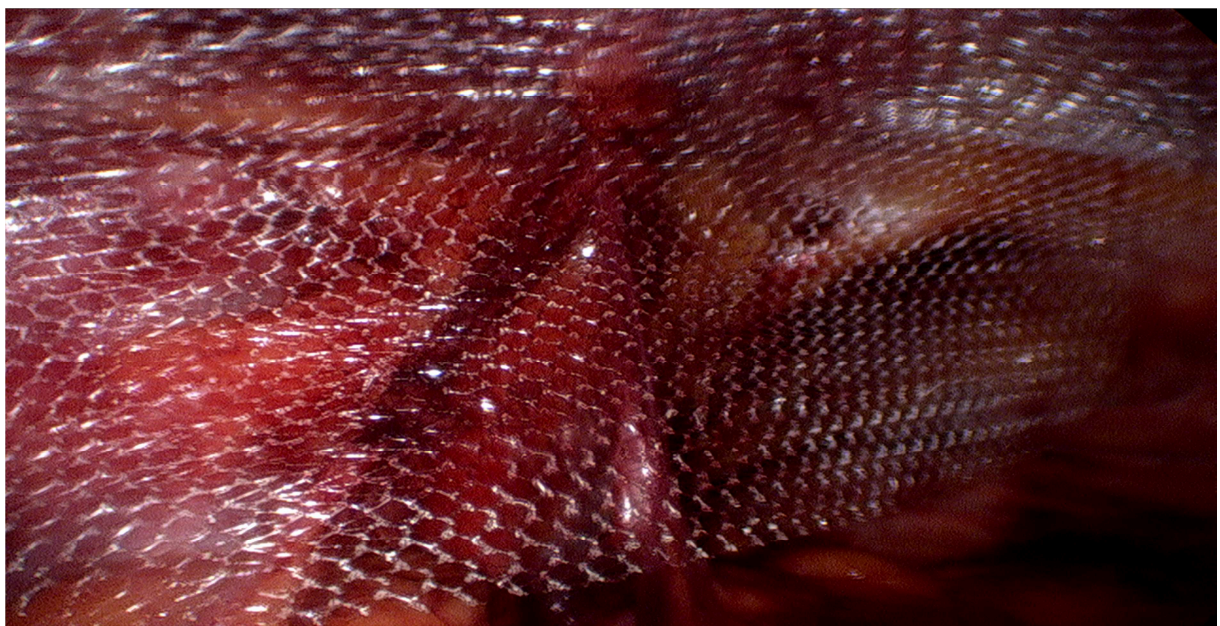


Abbildung 30: die Platzierung des Netzes

Bei 83% der Operationen wurde ein Angimesh-0-Netz der Fa. CATGUT, bei 6% ein Angimesh-9-Netz derselben Fa. und bei 11% ein Vypro-II-Netz der Fa. Ethicon verwendet. Es wurden unterschiedliche Netze verwendet, weil es zu neueren Entwicklungen im Bereich der Kunststoffnetze kam und wir davon ausgegangen sind, dass die neueren Polypropylenetze, wie das von uns hauptsächlich verwendete Angimesh-0-Netz, besser verträglich ist und die intraoperative Platzierung ebenfalls einfacher ist. (Siehe Abbildung 31)

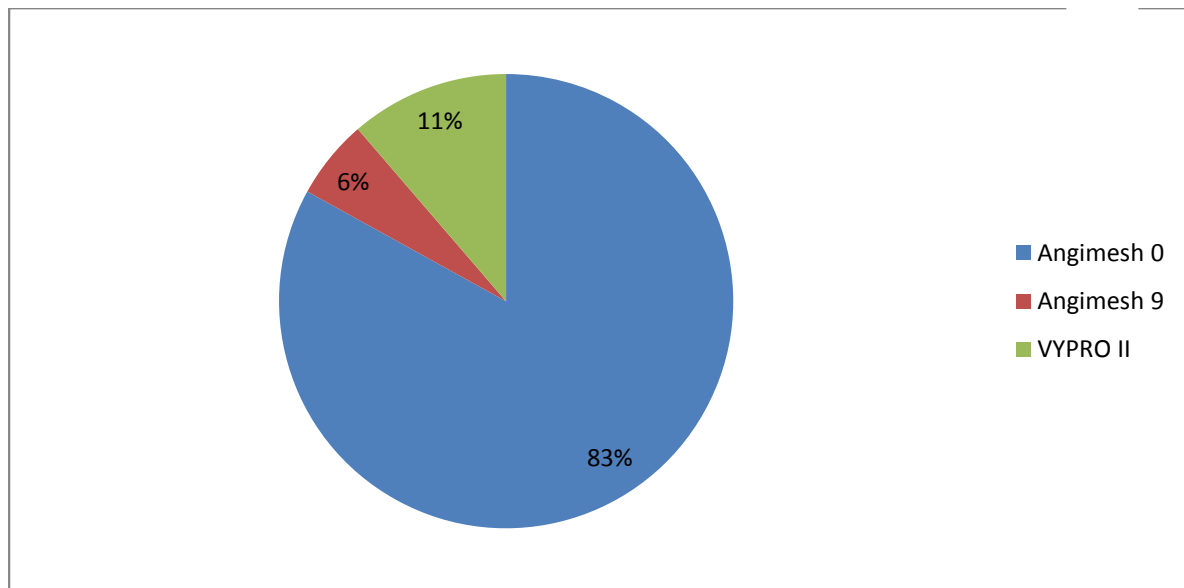


Abbildung 31: Verteilung der zur Hinterwandverstärkung verwendeten Kunststoffnetze

Ein signifikanter Unterschied der Rekonvaleszenz und der Zeitdauer bis zum Eintritt der völligen Beschwerdefreiheit sowie der Zeitdauer bis zur Wiederaufnahme des Trainings in Abhängigkeit von dem verwendeten Netz fanden sich bei der Nachuntersuchung nicht. Die entsprechenden Diagramme sind in Abbildung 32 und Abbildung 33 dargestellt.

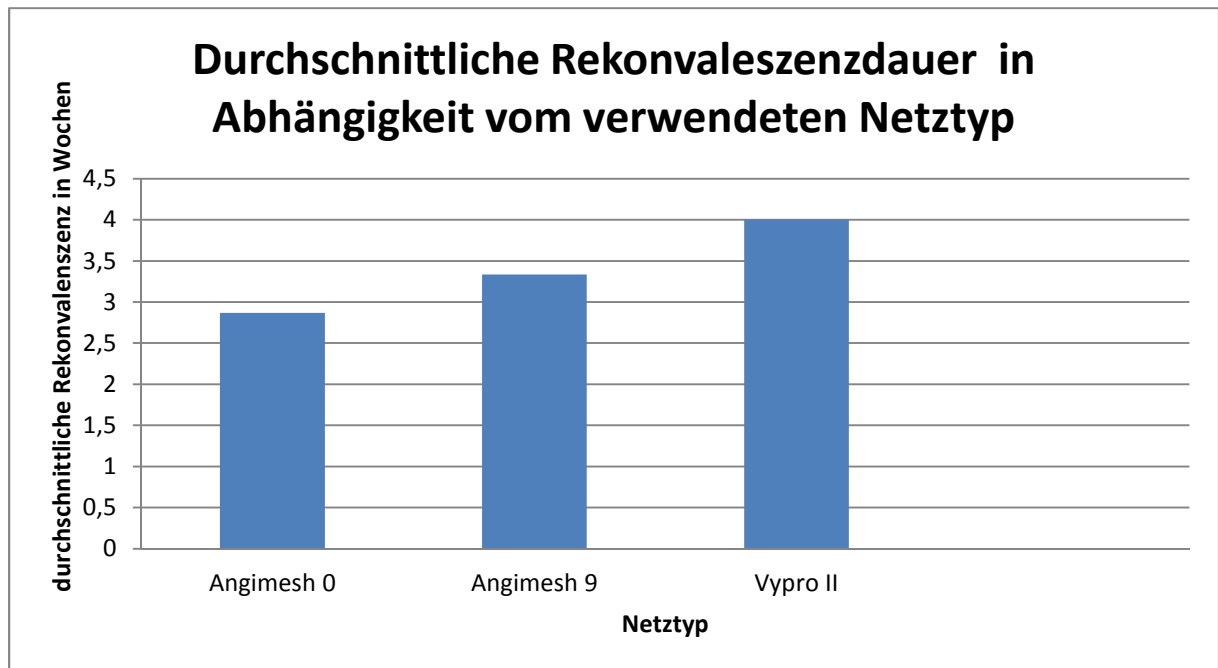


Abbildung 32: Durchschnittliche Rekonvaleszenzdauer in Abhängigkeit vom Netztyp

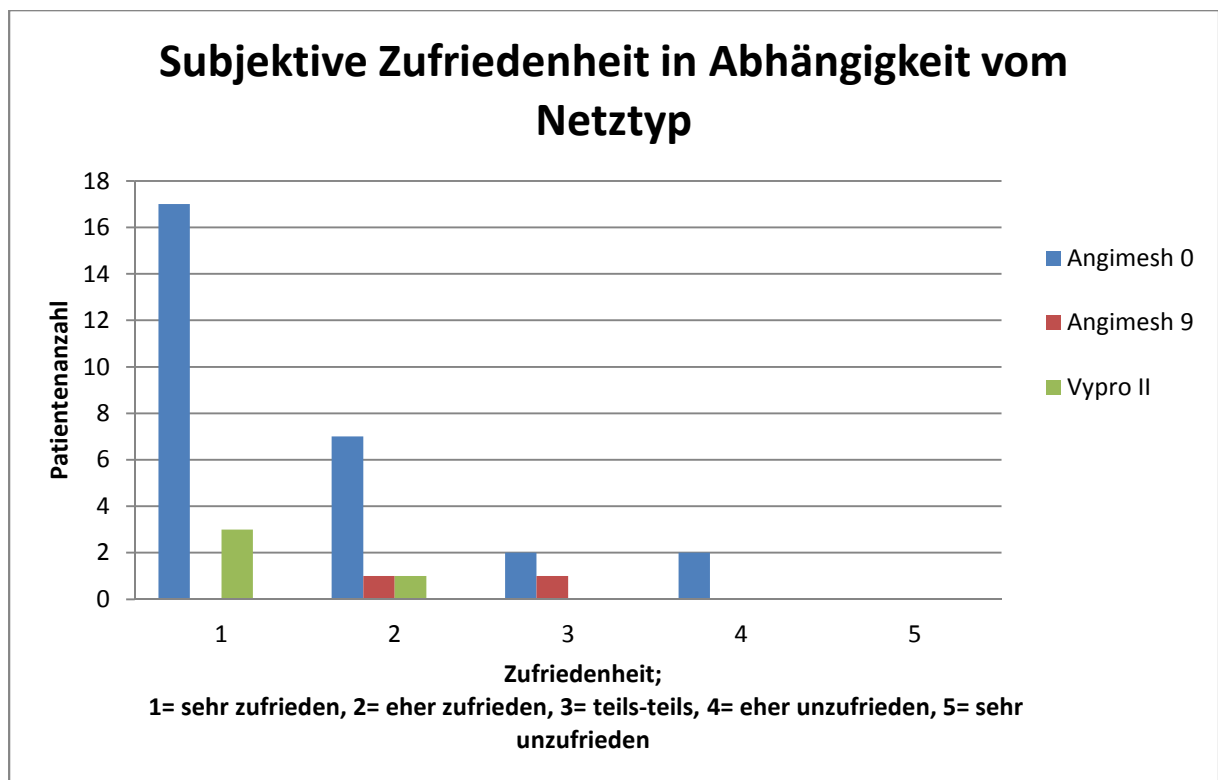


Abbildung 33: Subjektive Zufriedenheit in Abhängigkeit vom Netztyp

Im Rahmen der ersten neun Operationen (16,4%) führten wir im Anschluss an die total extraperitoneale Hinterwandverstärkung des Leistenkanals eine Desinsertion

der Adduktorenmuskulatur am Os pubis durch. Eine Überlegenheit der endoskopischen total extraperitonealen Hinterwandverstärkung des Leistenkanals mit Desinsertion gegenüber einer alleinigen endoskopischen total extraperitonealen Hinterwandverstärkung des Leistenkanals konnte im Rahmen der Studie nicht belegt werden, sodass nach einer ersten Evaluation der Daten auf die Desinsertion verzichtet wurde.

Zudem zeigte sich eine Verkürzung der Krankenhausverweildauer, wenn die Operation ohne Desinsertion durchgeführt wurde. Bei einer durchschnittlichen Krankenhausverweildauer von 1,8 Tagen (1-4 Tage) wiesen die Operationen ohne Desinsertion nur 1,6 Tage (1-4 Tage) und die Operationen mit Desinsertion 2,2 Tage (2-3Tage) auf.

Die Rekonvaleszenz ohne Desinsertion betrug im Durchschnitt 3,0 Wochen und mit Desinsertion 4,2 Wochen.

5.4. Der Status der postoperativen Nachuntersuchung

Nach durchschnittlich 14 Monaten (1-36 Monate) erfolgte die postoperative Nachuntersuchung. Im Rahmen der postoperativen Befragung konnte evaluiert werden, dass die Schmerzhäufigkeit, die präoperativ bei durchschnittlich 21mal pro Monat lag auf 8,4mal pro Monat (0-30mal/ Monat) reduziert werden konnte. Wenn keine völlige Beschwerdefreiheit erreicht wurde, konnte eine Reduktion der Schmerzintensität von 3,6 auf durchschnittlich 1,3 (0-4) dokumentiert werden. Dies entspricht einer Schmerzreduktion um 63,9%. Grafisch dargestellt ist der Vergleich der prä- und postoperativen Schmerzintensität in Abbildung 34.

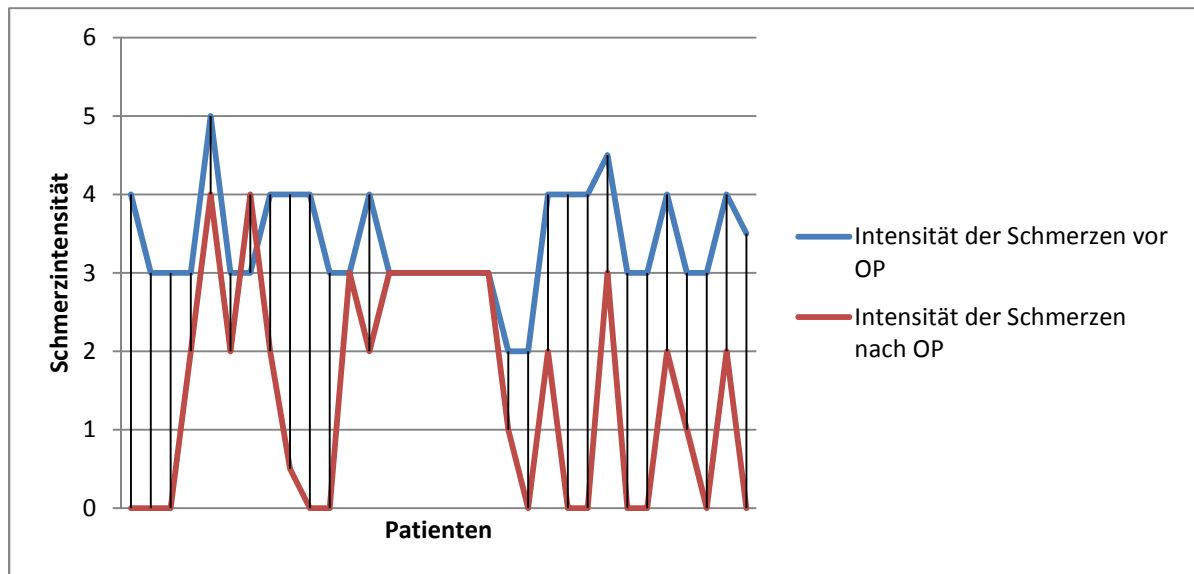


Abbildung 34: Vergleich der Schmerzintensität prä- und postoperativ

Die Rate an wesentlichen Komplikationen lag bei 3%, dabei handelte es sich um eine Wundinfektion im Bereich der Desinsertionsstelle. Obwohl die genitalen Fasern des N. genitofemoralis bei allen Operationen isoliert und mittels Kaustik durchtrennt wurden, traten nur bei 2 Patienten (6%) Sensibilitätsstörungen auf. Die Verteilung der postoperativen Komplikationen ist in Abbildung 35 dargestellt.

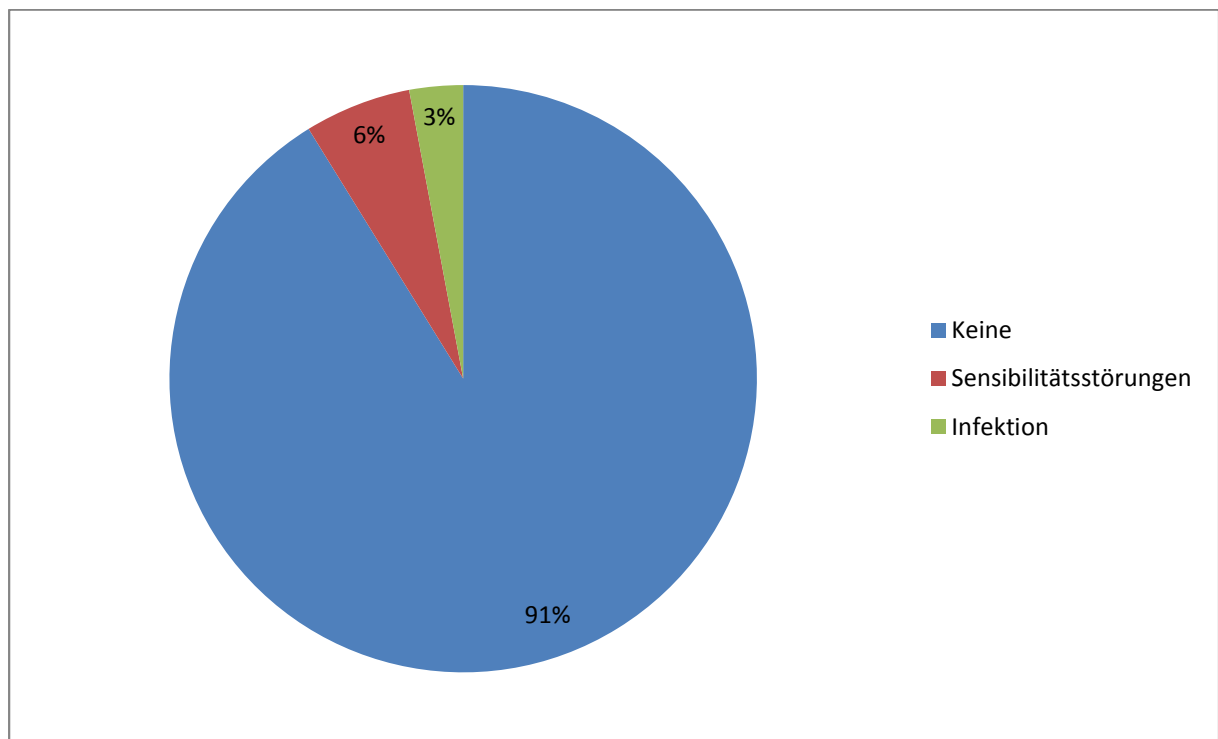


Abbildung 35: Komplikationsraten

Im Rahmen der klinischen postoperativen Untersuchung fand sich bei 2 der 22 Nachuntersuchten (9%) weiterhin ein druckschmerzhafter Adduktorenansatz. Die aktive und passive Adduktion konnte bei 100% schmerzfrei durchgeführt werden und der äußere Leistenring war bei allen Patienten postoperativ nicht mehr druckschmerzhaft.

Nach der postoperativen Nachuntersuchung erfolgte bei 20 Patienten eine postoperative MRT des kleinen Beckens. Bei 15 Patienten (75%) ließ sich postoperativ kein Knochenmarködem im Bereich des Os pubis auf der betroffenen Seite nachweisen und bei den restlichen 5 Patienten (25%) fand sich noch ein diskretes Knochenmarködem postoperativ, aber im direkten Vergleich zu den Voraufnahmen demonstrierte die postoperative MRT einen deutlichen Rückgang der Ausprägung des Ödems.

Die sportliche Betätigung wurde im Durchschnitt nach 3 Wochen (1-12 Wochen) wiederbegonnen. Völlige Beschwerdefreiheit im Wettkampf und ein Trainingspensum, wie vor dem Eintreten der Beschwerden, trat nach ca. 4,7 Wochen (1-16 Wochen) ein.

Die subjektive Zufriedenheit nach operativer Versorgung wurde wie folgt klassifiziert: 63% waren sehr zufrieden, 25% eher zufrieden, 6% teils-teils, 6% eher unzufrieden und sehr unzufrieden 0%. (Siehe Abbildung 36)

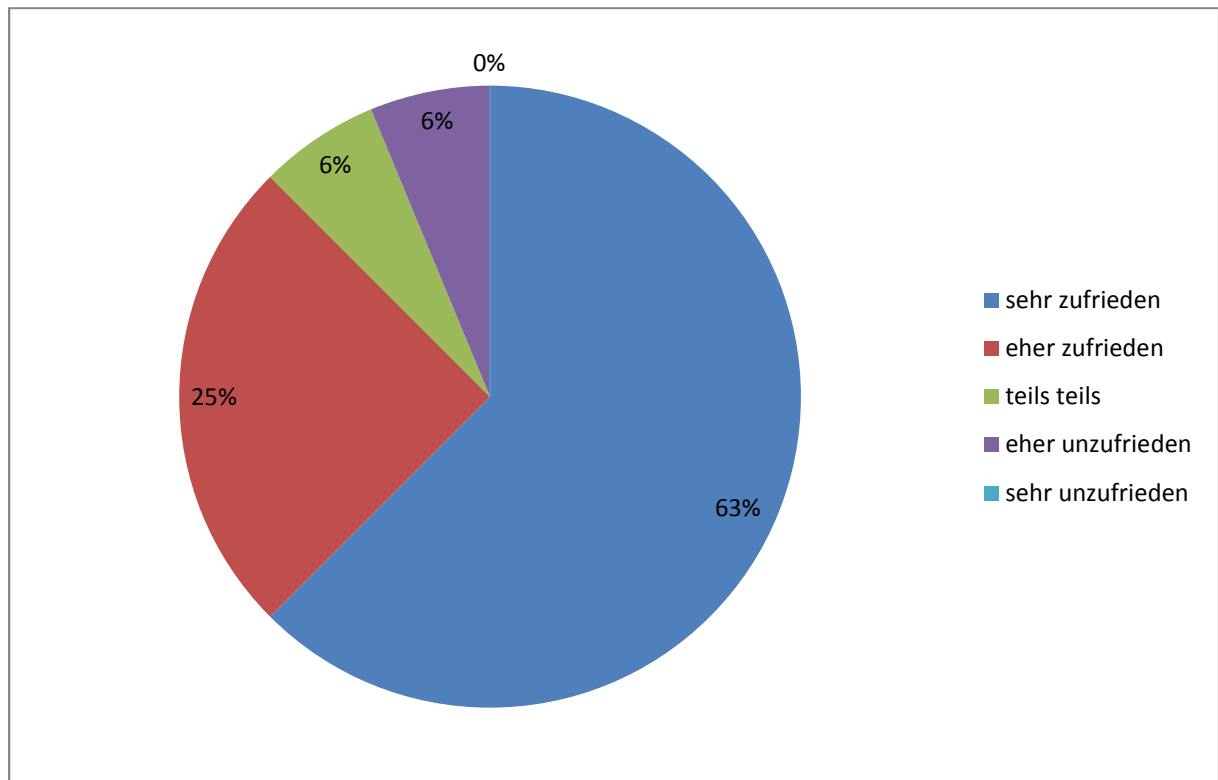


Abbildung 36: Subjektive Zufriedenheit nach operativer Versorgung

6. Diskussion

6.1. Zusammenfassung der Resultate

47 Sportler mit einer ein- oder beidseitigen sogenannten „weichen Leiste“ wurden anamnestisch und klinisch evaluiert sowie diagnostisch mit einer MRT des kleinen Beckens untersucht. Alle Untersuchten klagten über Schmerzen in der Leiste, akzentuiert bei sportlicher Betätigung. Klinisch fanden sich präoperativ eine Druckschmerzhaftigkeit am Ansatz der Adduktoren am Os pubis sowie die schmerzhaft Adduktion des entsprechenden Beines und ein druckschmerzhafter, erweiterter äußerer Leistenring. Die präoperativ bei allen Patienten durchgeführte MRT des kleinen Beckens demonstrierte ausnahmslos ein Ödem im Bereich des Os pubis. Alle Patienten wurden vom gleichen Operateur mit einer minimal-invasiven total extraperitonealen Verstärkung der Hinterwand des Leistenkanals mittels Einlage eines Kunststoffnetzes operativ versorgt. Nach durchschnittlich 14 Monaten erfolgte die Kontrolle des postoperativen Status. Die sportliche Betätigung wurde im Durchschnitt nach 3 Wochen wiederaufgenommen. Im Rahmen der klinischen Untersuchung postoperativ fand sich bei 2 Patienten weiterhin ein druckschmerzhafter Adduktorenansatz. Die aktive und passive Adduktion konnte zu 100% schmerzfrei durchgeführt werden und der äußere Leistenring war ebenfalls bei allen Patienten postoperativ nicht mehr druckschmerzhaft. Postoperativ erschienen 20 Patienten zu einer MRT des kleinen Beckens. Bei 15 Patienten ließ sich postoperativ kein Ödem mehr im Bereich des Os pubis auf der betroffenen Seite nachweisen und bei den restlichen 5 Patienten fand sich ein deutlicher Rückgang hinsichtlich der Ausprägung des Ödems.

Zusammenfassend ist zu sagen, dass postoperativ eine schmerzfreie Adduktion durchführbar war und dass, die postoperative MRT, bis auf einzelne Ausnahmen, kein Knochenmarködem mehr nachweisen konnte. Damit wird Hypothese 3, dass das Ödem postoperativ nicht persistiert als korrekt belegt. (Siehe Kapitel 3)

6.2. Risikofaktoren und Epidemiologie

Arnason et al. (4) fanden heraus, dass die Entstehung einer Sportlerhernie (bestehend aus einer Schwäche der Leistenkanalhinterwand und einer reaktiven

Insertionstendopathie der Adduktorenmuskulatur) altersassoziiert ist. Dies lässt sich mit der zunehmenden Bindegewebsschwäche durch Störungen oder eine Verlangsamung der Kollagensynthese im Alter erklären. Die Altersverteilung unserer Patienten war sehr heterogen; die meisten Patienten hatten ein Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Das Durchschnittsalter der Untersuchten betrug 28,1 Jahre (18-52 Jahre). Anhand unserer Ergebnisse bezüglich des Alters müssen wir davon ausgehen, dass mit zunehmendem Alter die Wahrscheinlichkeit für eine Sportlerhernie steigt, es aber noch andere vom Alter unabhängige Risikofaktoren geben muss, die bislang noch nicht ausreichend untersucht wurden. Das Auftreten von beidseitigen Sportlerhernien ist laut unserer Daten nicht mit dem Alter assoziiert (4; 63; 64; 17; 76; 72; 67).

Aus epidemiologisch Sicht beobachteten Best et al. (9) die „weiche Leiste“ hauptsächlich bei Mannschaftssportarten wie zum Beispiel Fußball, Basketball, American Football und Hockey, aber auch bei Individualsportarten wie zum Beispiel bei Marathonläufern. Die von uns untersuchten Sportler waren 43 Fußballer (92%), 3 Handballer (6%) und ein Individualsportler (2%), so dass die publizierten Daten bestätigt werden konnten.

Die Inzidenz der Sportlerhernie steigt mit zunehmendem Alter und die Sportlerhernie tritt hauptsächlich bei Mannschaftssportarten auf.

6.3. Klinische Symptome

Best et al. (9) eruierten einen dumpfen Schmerz, der sich bei körperlicher Belastung verstärkte und gelegentlich in den Oberschenkel zog und ins Perineum und/ oder in das Skrotum ausstrahlte. Die Schmerzintensität nahm bei einer Reduktion oder unter Vermeidung einer körperlichen Belastung ab. Im Rahmen der klinischen Untersuchung fanden die Autoren jedoch selten eine Hernie (9). Druckschmerzhaft waren der äußere Leistenring sowie der Adduktorenansatz. Eine Verstärkung des Druckschmerzes ließ sich durch das Valsava-Pressmanöver oder durch die Kontraktion der Bauchmuskulatur erreichen. Das von uns evaluierte Patientenkollektiv klagte hauptsächlich über stechende Schmerzen (65%) in der Leiste und 87,2% gaben zusätzlich eine Ausstrahlung der Schmerzen in unterschiedliche Regionen an. Vor allem traten die Schmerzen bei sportlicher Betätigung auf, bei

länger anhaltenden Beschwerden traten die Schmerzen bereits bei alltäglichen Handlungen wie beim Husten oder Niesen sowie beim Aufstehen aus der sitzenden Position auf. Darüber hinaus berichteten alle Patienten über Schmerzen bei der Adduktion der Beine. Die Druckschmerzhaftigkeit am Ansatz der Adduktoren am Os pubis sowie die schmerzhaft aktive und passive Adduktion des entsprechenden Beines und ein druckschmerzhafter, erweiterter äußerer Leistenring konnten wir bei 100% der untersuchten Sportler bestätigen. Eine tastbare Hernie fand sich bei einem Sportler (1,8%) während der präoperativen Untersuchung. Anhand der vorliegenden Daten gelang eine noch präzisere Beschreibung des Krankheitsbildes (9; 34; 68).

Die klinischen Symptome bestehen aus einem Leistenschmerz, dessen Intensität bei Reduktion der körperlichen Belastung abnimmt, aus einer klinisch nur selten nachweisbaren Hernie, einem druckschmerzhaften äußeren Leistenring sowie einer schmerzhaften aktiven und passiven Adduktion.

6.4. Pathophysiologische Ursachen

Die pathophysiologischen Mechanismen der sogenannten Sportlerhernie, beziehungsweise der „weichen Leiste“ sind bislang noch nicht hinreichend erforscht. In den meisten Studien wird das Knochenmarködem als Zeichen der Insertionstendopathie im Bereich des Os pubis als Symptom der „weichen Leiste“ gewertet wurden (9; 29), aber auf die Entstehung und auf den Zusammenhang mit der Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals wird nur unzureichend eingegangen (9; 29). Die von uns bei allen Operationen gefundenen präperitonealen Adhäsionen waren in keiner bislang erschienenen Veröffentlichung zum Thema der „weichen Leiste“ umfassend gewürdigt worden.

Best et al. (9) beschreiben, dass die Belastung des Hüftgelenks mehr als 800% des Körpergewichts beim Mannschaftssport ausmacht und dies zu einer Überbelastung der gesamten becken- und hüftübergreifenden Muskulatur führt. Dies hat zudem eine hohe Belastung der gesamten ventralen Bauchmuskulatur zur Folge. Das Missverhältnis der Quadrizepsmuskulatur und der Adduktoren zu der oft schwächer ausgeprägten unteren Bauchmuskulatur hat eine inadäquate Kernstabilisierung zur Folge. Der erhöhte Tonus der Hüftflektoren und Adduktoren und die damit

verbundene anhaltende Zugbelastung der unteren Bauchmuskulatur führt zu einer Insertionstendopathie mit einer reaktiven Osteitis des Ramus superior et inferior ossis pubis (9).

Nach Brügger (43), angelehnt an die Erfahrung von Obolenskaja und Goljanitzki (54), führte die Monotonie während der sportlichen Aktivität zu erheblichen Störungen im Muskel-Sehnenbereich und daraus resultierten persistierende funktionelle Kontrakturen und Überlastungsödeme. Diese Überlastungsödeme beinhalten Eiweißbestandteile, die durch den Zerfall von Sarkomeren entstehen. Der Aktin-Myosin-Komplex des Sarkomers zerfällt nach einer gewissen Anzahl von Kontraktionen und wird durch neue funktionstüchtige Sarkomere ersetzt. Die entstandenen Eiweißbestandteile werden über das Lymphsystem abtransportiert; kommt es jedoch durch monotone Muskelarbeit zu einer erhöhten Menge an muskulären Zerfallsprodukten, entsteht ein Rückstau der Eiweißbestandteile und diese gelangen in das interstitielle Gewebe. Dies führt über eine Wasserbindung zum lokalen Ödem. Das Überlastungsödem entwickelt sich laut Brügger erstens bei monotoner Muskelaktivität und zweitens bei kurzfristiger maximaler Belastung. Jenes ist bei Sportlern regelmäßig der Fall. Das Training ist oft sehr monoton aufgebaut und fokussiert hauptsächlich auf die Stärkung der Oberschenkelmuskulatur und weniger auf die Stärkung der Bauchmuskeln; beim Ballschusstraining kommt es zu einer rasch wiederholenden, kurzfristigen maximalen Belastung der Oberschenkelmuskulatur des Standbeines (43). Das Knochenmarködem, das durch die Verlagerung des Körperschwerpunktes und die Fehlbelastung mit Überlastung der Adduktoren entstanden ist, kann präoperativ durch die MRT des kleinen Beckens visualisiert werden.

Die erhöhten Zerfallsprodukte der Sarkomere und der reduzierte Abtransport derselben führen zu einer Ödemeinlagerung. Durch das Überlastungsödem kommt es zusätzlich durch die Kompression der Blutgefäße zur einer relativen Hypoxie und dieser Sauerstoffmangel führt wiederum zu einer Permeabilitätszunahme des Kapillar- und Venolen-Endothels, so dass vermehrt Wasser und Proteine in das interstitielle Gewebe diffundieren. Dieses eiweißreiche Ödem ist ursächlich für einen chemischen Bildungsreiz, der eine Bindegewebsproliferation nach Aktivierung von Fibroblasten induziert und zur Bildung von kollagenen Fasern und minderwertigem Bindegewebe führt. Durch diese von Brügger (43) postulierte Entstehung von

Bindegewebe lassen sich auch die von uns intraoperativ bei allen Patienten gefundenen ausgeprägten bis zu knöchernen Veränderungen reichenden präperitoneale Verwachsungen, welche in Richtung des Leistenkanals sowie der Symphyse, dem Musculus psoas und zur Spina iliaca ziehen, erklären. Ebenfalls belegen diese Aussagen, dass die präperitonealen Verwachsungen in einem engen Zusammenhang mit dem Knochenmarködem stehen und als charakteristisches Stigma der „weichen Leiste“ fungieren.

Die Schwäche der Fascia transversalis führt zu einer Verschiebung des Körperschwerpunktes mit einer Überbeanspruchung der becken- und hüftassoziierten Muskulatur. Dies wiederum hat durch eine erhöhte Menge an muskulären Zerfallsprodukten die Ausbildung eines lokalen Ödems zur Folge. Resümierend ist zu sagen, dass die Schwäche der Leistenkanalhinterwand ursächlich für die Insertionstendopathie ist und somit ist Hypothese 1 belegt (Siehe auch Kapitel 3).

6.5. Diagnostisches Vorgehen

Verrall et al. (74) führten bei 106 Sportlern mit und ohne Leistenschmerzen eine MRT des Beckens durch. Bei 52 der Untersuchten demonstrierte die MRT ein Knochenmarködem im Bereich des Os pubis und klinisch bestand ebenfalls der Verdacht auf eine Sportlerhernie. Diagnostisch initiierten Best et al. (9) zunächst eine native Röntgenaufnahme des Beckens, ergänzt durch eine Herniografie. Dieses Untersuchungsprotokoll wurde jedoch im weiteren Studienverlauf durch eine MRT des kleinen Beckens abgelöst. Diese MRTs demonstrierten in 2% eine beginnende Hernie. Die Herniografie besitzt eine hohe Sensitivität und erbringt eine hohe Anzahl an falsch positiven Befunden und ist der Sonografie unterlegen (9). Orchard et al. (55) untersuchten 35 professionelle australische Football Spieler mit und ohne Leistenschmerzen mit einer Ultraschalluntersuchung der Leistenregion. Die Sonografie hat eine Sensitivität von 96% und eine Spezifität von 43%, jedoch nur bei Hernien und nicht bei der „weichen Leiste“ (9). Bei 14 der Untersuchten fanden die Autoren eine Schwäche des hinteren Leistenkanals einseitig und bei 10 Spielern eine beidseitige Schwäche. Die präoperativ erhobenen Befunde korrelierten mit den intraoperativen Veränderungen. Slavontinek et al. (66) realisierten bei 52

Fußballspielern mit Leistenschmerzen eine MRT des kleinen Beckens und haben bei 22 Patienten klinisch eine Sportlerhernie und bei 19 von 22 Patienten ein Knochenmarködem im Bereich des Os pubis nachgewiesen (13; 35; 37; 60).

Diese Studien belegen, dass sowohl die Sonografie als auch die MRT bei der Diagnostik der „weichen Leiste“ eine hohe Sensitivität zeigen. Die Ultraschalluntersuchung ist jedoch sehr untersucherabhängig und nur schwer zu reproduzieren. Deshalb ist die präoperative Diagnostik mittels MRT zu favorisieren, da diese untersucherunabhängig und gut reproduzierbar ist. Ein anderer Vorteil der MRT ist, dass mit keiner anderen Untersuchungsmethode visualisierbare Knochenmarködem. Das Knochenmarködem war ein Einschlusskriterium für die Studie und alle präoperativ durchgeführten MRT-Untersuchungen demonstrierten ein einseitiges oder beidseitiges Knochenmarködem im Bereich des Os pubis, so dass die MRT als präoperatives Diagnostikum für die Indikationsstellung zur operativen Therapie bei Verdacht auf eine „weiche Leiste“ unverzichtbar erscheint.

Die MRT ist ein objektives und sehr sensitives diagnostisches Verfahren zum Nachweis eines Knochenmarködems und somit das diagnostische Mittel der ersten Wahl zur Diagnosesicherung einer „weichen Leiste“, womit Hypothese 2 bewiesen ist (Siehe Kapitel 3).

6.6. Therapieoptionen

Topol et al. (71) injizierten in die Symphyse eine Lösung aus 12,5% Dextrose und 0,5% Lidocain bei 24 Sportlern mit chronischen Leistenschmerzen. Die Nachuntersuchung erfolgte nach 4 Wochen und wenn die Schmerzen weiterhin bestanden, wurde eine erneute Injektion durchgeführt. 10 Patienten benötigten 2 Behandlungen, 7 drei Injektionen, 4 Sportler 4, jeweils 1 Patient benötigte 1, 5 oder 6 Behandlungen. Die durchschnittliche Behandlungsanzahl lag bei 2,8 Behandlungen. 20 Patienten waren nach 17,2 Monaten schmerzfrei. 22 Sportler erreichten die völlige Wiederherstellung ihrer körperlichen Leistungsfähigkeit. Die Patienten mit einer oder zwei Behandlungen waren nach 6 Wochen wieder wettkampffähig und die mit drei Behandlungen nach 3 Monaten. Die durchschnittliche Dauer bis zur

Wettkampffähigkeit liegt in unserer Untersuchung bei 4,7 Wochen und ist somit deutlich niedriger als in der Studie von Topol et al. (71).

Hölmich et al. (38) vergleichen bei 68 Sportlern mit chronischen Adduktorenbedingten Leistenschmerzen die Therapie bestehend aus einem aktiven Training mit dem Erfolg von physiotherapeutischen Maßnahmen. Die Behandlungen wurden über 8-12 Wochen durchgeführt und nach 4 Monaten erfolgte die Nachuntersuchung. 23 Patienten, die ein aktives Training absolvierten, und 4 Patienten mit physiotherapeutischen Maßnahmen kehrten zum Sport ohne Leistenschmerzen zurück. Zusammenfassend fanden Hölmich et al. (38) heraus, dass das aktive Training eine sehr effektive Methode zur Behandlung von chronischen Adduktorenbedingten Leistenschmerzen ist. Das aktive Training setzte vor allem auf die Kernstabilisierung und das Halten des Körperschwerpunktes mit einem Aufbau der Bauchmuskulatur, um einem Überbelastungsödem entgegenzuwirken. Eine Limitation dieser Studie ist eine fehlende prätherapeutische Abklärung der Patienten mittels MRT. Fraglich bleibt somit, ob bei diesen Sportlern bereits ein Knochenmarködem bestand und ob dieses nach Abschluss der Therapie ebenfalls nicht mehr nachzuweisen gewesen wäre. Im Rahmen unserer Untersuchungen konnte das Knochenmarködem präoperativ nachgewiesen werden und postoperativ war bei 73,7% der postoperativen MRT-Untersuchungen kein Ödem mehr nachweisbar. Bei den verbliebenen 26,3% zeigte sich eine Teilremission des Knochenmarködems. Die Therapiedauer war bei Hölmich et al. (38) deutlich länger und somit ist auch die Dauer bis zur Wiedererlangung der vollen Belastbarkeit deutlich höher als bei dem unsererseits gewählten operativen Vorgehen.

Farber und Wilkens (19) fanden heraus, dass die chirurgische Therapie zu 80 – 87% erfolgreicher ist als die konservativen Therapieoptionen. Für Hess (36) war die Therapie der ersten Wahl bei der „weichen Leiste“ ebenfalls die Operation. Er empfiehlt die Operation nach Shouldice, die transabdominale Hernioplastik und die totale extraperitoneale Hernioplastik, zusätzlich könnte man noch eine Einkerbung des Adduktorenursprungs durchführen. Therapeutisch wurde bei Best et al. (9) zunächst eine konservative Behandlung bestehend aus lokal wirksamen physiotherapeutischen und physikalischen Maßnahmen begonnen. Diese wurden um trainingstherapeutische Maßnahmen erweitert, um das muskuläre Defizit und Missverhältnis zu beseitigen. Blieb die konservative Therapie erfolglos, erfolgte eine

Operation mit Mesh-Graft. Die operative Therapie hat eine Erfolgsquote von 95%. Diese Studien belegen, dass die Operation die erfolgversprechendste Therapieoption ist und zu einer raschen Wiederherstellung einer maximalen körperlichen Leistungsfähigkeit zuverlässig und komplikationsarm beiträgt. 6% klagten postoperativ über Sensibilitätsstörungen, 3% über eine Kraftminderung des Beins auf der operierten Seite und bei 3% traten postoperativ eine Infektion auf bei unserer Evaluation.

Laut Hypothese 5 liefert die operative Therapie bessere Ergebnisse als die konservative Therapie, zudem kann die sportliche Aktivität deutlich früher nach einer Operation wieder aufgenommen werden als bei anderen therapeutischen Maßnahmen (Hypothese 6). Dies ist mit den zuvor gelieferten Daten bewiesen (Siehe Kapitel 3).

Lauscher et al. (46) untersuchten die Schmerzen und Dysästhesien nach total extraperitonealer Hernioplastik im Langzeitverlauf. Der Vorteil der total extraperitonealen Hernioplastik liegt in der geringen Rezidivrate, so dass weniger als 3% der Patienten nach 36 Monaten über relevante inguinale Schmerzen klagten. Alter et al. (2) untersuchten ebenfalls die total extraperitoneale Hernioplastik; die Rezidivrate lag bei 1,7% und bei weniger als 1% der Patienten traten Komplikationen auf. Im Gegensatz dazu untersuchten Wingenbach et al. (78) die transabdominellen Hernioplastiken, welche eine Rezidivrate von 2,5% bei einer Komplikationsrate von 4,4% aufweisen; Schmerzsyndrome werden von 1,3% angegeben, postoperative Sensibilitätsstörungen beklagen 3,5% und 3,9% der operierten Männer berichteten über dauerhafte Schmerzen bei der Kopulation. Postoperative Sensibilitätsstörungen werden von 6% der Nachuntersuchten (2 Patienten) in unserer Studie angegeben, obwohl die genitalen Fasern des N. genitofemoralis bei allen Operationen isoliert und mittels Kaustik durchtrennt wurden.

Azurin et al. (5) operierten 8 Sportler mit Leistenschmerzen zwischen Februar 1994 und Mai 1996. Bei allen Sportlern führten die Autoren eine total extraperitoneale Verstärkung der Hinterwand des Leistenkanals mit einem Polypropylennetz durch. Die Entlassung erfolgte nach 24 oder 72 Stunden. Ihren Freizeitaktivitäten konnten die operierten Sportler nach 1 Woche wieder nachgehen und nach 2 Wochen konnten Sie wieder am Training teilnehmen. Im Vergleich betrug die Krankenhausverweildauer bei unseren Patienten durchschnittlich 1,8 Tage. Das sind

durchschnittlich 43,2 Stunden. Ein genauer Zeitvergleich mit Azurin et al. (5) ist aufgrund ungleicher Zeitangaben nicht möglich. Die von uns untersuchten Sportler haben ihr Training nach 3 Wochen wieder aufgenommen und waren nach 4,7 Wochen wieder wettkampffähig. Der geringe Unterschied bei der Rekonvaleszenz ist möglicherweise auf das diskret höhere Durchschnittsalter von 28,1 Jahren (18-52 Jahre) bei unseren Patienten im Vergleich zu 25,2 Jahre (22-30 Jahre) bei Azurin et al. (5) zurückzuführen, zumal unsere Patientenzahl deutlich höher und somit repräsentativer ist.

In einer weiteren Studie beurteilten und behandelten Kluin et al. (45) 14 Sportler mit Leistenschmerzen durch eine Laparoskopie. Operationstechnisch erfolgten sowohl total extraperitoneale Hinterwandverstärkungen als auch eine transabdominelle Versorgung mit Einlage eines Prolenenetzes. Intraoperativ fanden sich als Ursache der Leistenschmerzen 9 Leistenhernien, 4 Femoralhernien, 3 präperitoneale Lipome und 1 Obturatorhernie. Nur bei einem Sportler fanden sich intraoperativ keine Auffälligkeiten. Insgesamt wurden 17 Prolenenetze präperitoneal platziert. Die volle sportliche Aktivität erreichten diese Patienten nach 3 Monaten. Im Rahmen einer Nachuntersuchung nach einem Jahr stellte sich heraus, dass 12 Patienten schmerzfrei waren, 1 Patient klagte über leichte Schmerzen und 1 Patient über persistierende Schmerzzustände. In den 55 von uns durchgeführten Operationen fanden wir 50 Leistenhernien (90,9%) und bei 5 Patienten (9,1%) keine Hernie, während die typischen präperitonealen Adhäsionen zu dem intraoperativen Befund bei allen Patienten gehörten. Es wurden 55 Kunststoffnetze präperitoneal eingesetzt; die volle sportliche Aktivität erreichten unsere Sportler bereits nach 4,7 Wochen (Dies entspricht circa 1,2 Monate). Insgesamt konnte eine Reduktion der Schmerzintensität von 3,6 auf 1,3 erzielt werden. Die intraoperativ diagnostizierten Hernien mit 82,4% bei Kluin et al. (45) und die 90,9% in unserer Untersuchung bestätigten die Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals, obwohl klinisch in den meisten Fälle keine Hernie tastbar war.

Mann et al. (53) untersuchten 73 Sportler, um die Auswirkung der laparoskopischen Leistenhernienoperation mit Netzverstärkung zu beurteilen. Die Autoren führten eine prospektive Kohortenstudie an professionellen und Amateursportlern mit Leistenschmerzen durch. Ihr Hauptzielparameter war die Änderung der Symptome, die Verbesserung der funktionellen Einschränkung und die Zeit bis zur

Wiederaufnahme der sportlichen Aktivität. Bei den 73 Sportlern erfolgten eine laparoskopische Freilegung und eine Netzüplantation. 51% der 73 Patienten waren Profis, 95% waren Männer und das Durchschnittsalter betrug 30 Jahre. Eine Woche postoperativ begannen die Operierten wieder mit leichtem Sport, 3 Wochen postoperativ mit ihrem Training und nach 4 Wochen waren 74% wieder wettkampffähig. Bei 97% kam es zu einer signifikanten Besserung der Häufigkeit und der Intensität der Schmerzen. Diese Studie hat deutlich mehr Patienten als die zuvor erwähnten evaluiert und ist deshalb besser mit unserer Studie vergleichbar. Die Geschlechterverteilung sowie das Durchschnittsalter sind fast identisch. Unsere Sportler begannen ebenfalls 3 Wochen postoperativ wieder mit dem Training und nach 4,7 Wochen waren 100% wieder wettkampffähig. Eine signifikante Besserung der Beschwerden konnte bei 93,8% der Sportler nachgewiesen werden.

Genitsaris et al. (26) führten eine Untersuchung bei 131 Sportlern mit Leistenschmerzen durch. Ihr häufigster erhobener Befund war eine Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals. Ihre Absicht war es zu belegen, dass man bei der laparoskopischen Operation eine kürzere Rekonvaleszenz und bessere Ergebnisse im Vergleich zu offenen Operationen erzielt. Aus diesem Grund führten die Autoren eine retrospektive Überprüfung der prospektiven Daten aus dem Zeitraum zwischen Oktober 1983 und Oktober 2002 durch. Die 131 Sportler wurden nach 2-8 Monaten einer konservativen Therapie mit einer bilateralen transabdominalen Verstärkung der Leistenkanal-Hinterwand mit Netzüplantation operativ therapiert. Bei 123 der Patienten zeigte sich ein dilatierter äußerer Leistenring uni- oder bilateral und nur bei 8 Patienten zeigte sich ein normaler Leistenkanal. Die Schwäche im Bereich der Hinterwand des Leistenkanals wurde operativ sicher behoben. Die Entlassung erfolgte 24 oder 72 Stunden postoperativ. Die volle sportliche Belastungsfähigkeit trat innerhalb von 2-3 Wochen postoperativ ein. 4 Patienten klagten über postoperative Schmerzen im Bereich des Oberschenkels. In einem mittleren Follow up von 5 Jahren wurde nur 1 Rezidiv beobachtet. Diese Studie zeigte, dass eine frühere Rekonvaleszenz mit 2-3 Wochen bei der transabdominellen Hinterwandverstärkung im Vergleich zu 4,7 Wochen bei der von uns durchgeführten total extraperitonealen Hernioplastik erreichbar ist. Die generelle Rate an wesentlichen Komplikationen liegt bei 4,4%, 3,5% klagten über Schmerzen bei der Kopulation, Sensibilitätsstörungen traten bei 2,5% auf und bei 1,3% kam es postoperativ zu einem chronischen Schmerzsyndrom (78).

Die minimal-invasive total extraperitoneale Hinterwandverstärkung mit einem Kunststoffnetz, verbunden mit einer präperitonealen Adhäsioolyse und einer Denervation der genitalen Fasern des Nervus genitofemoralis, ist ein sehr gutes therapeutisches Verfahren zur Behandlung der „weichen Leiste“ beim Sportler. (Siehe Hypothese 4)

7. Schlussfolgerungen

Der chronische Leistenschmerz bei Sportlern ist eine komplexe und vieldiskutierte Thematik. Vor Diagnosestellung einer „weiche Leiste“ müssen andere Ursachen für die Schmerzzustände ausgeschlossen werden. Hierzu zählen muskuläre oder musklotendinöse Veränderungen, ossäre und/ oder kartilaginäre Pathologien, Weichteilursachen wie Inguinal- und Femoralhernien oder weitergeleitete Schmerzen durch nervale Engpasssyndrome, Blockaden des Iliosakralgelenkes oder ein LWS-Syndrom. Eine exakte Anamnese der Beschwerden ist weiterführend.

Betroffen sind hauptsächlich Sportler die Mannschaftssportarten, wie zum Beispiel Fußball oder Handball, ausüben, aber auch Individualsportler wie zum Beispiel Marathonläufer. Desweiteren besteht ein erhöhtes Risiko für Männer, an einer „weichen Leiste“ zu erkranken. Dies hängt am ehesten damit zusammen, dass die hauptsächlich betroffenen Sportarten mehr von Männern als von Frauen ausgeübt werden. Zusätzlich steigt das Risiko einer Erkrankung mit zunehmendem Alter, wobei der Altersdurchschnitt der Erkrankten zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr liegt.

Das klinische Bild ist sehr einheitlich. Die Betroffenen klagen über Schmerzen in der Leiste, vor allem bei sportlicher Betätigung, bei länger anhaltenden Beschwerden treten die Schmerzen bei alltäglichen Handlungen wie beim Husten oder Niesen sowie beim Aufstehen aus dem Sitz auf. Eine Ausstrahlung der Schmerzen findet sich häufig in den Unterbauch, den Oberschenkel sowie in das Skrotum oder nach perineal. Im Rahmen der klinischen Untersuchung besteht eine Druckschmerzhaftigkeit am Ansatz der Adduktoren am Os pubis sowie die schmerzhaft aktive und passive Adduktion des entsprechenden Beines als auch ein druckschmerzhafter, erweiterter äußerer Leistenring. Eine klinisch tastbare Hernie ist nur selten vorhanden.

Bei diversen Mannschaftssportarten macht die Belastung des Hüftgelenks mehr als 800% des Körpergewichts aus. Durch eine Schwäche der Fascia transversalis entsteht eine Überbelastung der gesamten becken- und hüftübergreifenden Muskulatur. Dies führt wiederum zu einer hohen Belastung der gesamten ventralen Bauchmuskulatur. Das Missverhältnis der Oberschenkelmuskulatur zu der oft schwächer konditionierten unteren Bauchmuskulatur führt zu einer inadäquaten Kernstabilisierung. Dies hat durch die Überbeanspruchung der Bauchmuskulatur eine

Erhöhung des intraabdominellen Druckes und eine weitere Schwächung der Fascia transversalis zur Folge. Durch den Versuch die Kernstabilität wieder herzustellen kommt es zu monotonen Muskelarbeiten mit erheblichen Störungen im Muskel-Sehnenbereich und daraus resultieren persistierende funktionelle Kontrakturen und Überlastungsödeme. Bei einer monotonen Muskelarbeit fallen erhöhte Mengen an muskulären Zerfallsprodukten an und es entsteht eine vermehrte Retention von Eiweißbestandteilen, welche in das interstitielle Gewebe gelangen. Diese Eiweißbestandteile im Gewebe unterhalten über eine Wasserbindung ein lokales Ödem.

Dieses Überlastungsödem, das bei der „weichen Leiste“ am Ramus superior et inferior ossis pubis im Bereich der Adduktorenansätze entsteht, kann mit einer MRT-Untersuchung des kleinen Beckens nachgewiesen werden. Somit ist die MRT das sensitivste diagnostische Verfahren, um eine „weiche Leiste“ zu detektieren. Die Sonografie kann lediglich eine Schwäche im Bereich der Leistenkanalhinterwand eruieren und gilt zudem als sehr untersucherabhängig und schwer reproduzierbar. Anhand der vorliegenden Daten ist eine native MRT-Diagnostik mit Anfertigung flüssigkeitssensitiver Sequenzen sowohl in der Diagnosestellung der „weichen Leiste“ als auch für die Dokumentation des Therapieerfolges unverzichtbar.

Sollte in der MRT kein Knochenmarködem visualisierbar sein, klinisch aber der dringende Verdacht auf eine „weiche Leiste“ bestehen, ist ein konservativer Therapieversuch möglich. Dieser sollte aus einem aktiven Training, wie Hölmich et al. (38) es in Ihrer Studie empfehlen, bestehen. Falls die konservative Therapie nicht den gewünschten Erfolg bringt, sollte zügig die Indikation zu einer operativen Therapie gestellt werden.

Das Überlastungsödem führt im weiteren Verlauf zu ausgeprägten bis zu knöchernen Veränderungen reichenden präperitonealen Verwachsungen, welche in Richtung des Leistenkanals sowie der Symphyse, dem Musculus psoas und zur Spina iliaca ziehen. Diese narbigen Residuen werden in ihrer Entstehung zusätzlich durch eine Kompression der Blutgefäße und einer hieraus resultierenden relativen Hypoxie gefördert; dieser Sauerstoffmangel führt zu einer Permeabilitätszunahme des Kapillar- und Venolen-Endothels und es treten vermehrt Wasser und Proteine in das interstitielle Gewebe über. Diese eiweißreichen Ödeme lösen eine zytokin-gesteuerte Bindegewebsproliferation aus, die durch die Bildung von kollagenen Fasern und

später auch von minderwertigem Bindegewebe gekennzeichnet ist. Allein schon diese ausgeprägten narbig-reaktiven Verwachsungen können Leistenschmerzen auslösen und sollten operativ gelöst werden. Ein anderer Grund für die operative Therapie ist die bei über 90% der Patienten in den inneren Leistenring ziehende und dort in den Leistenkanal eintretende Bauchfelltasche, beziehungsweise der inzipierende Bruchsack. Diese Bauchfelltasche kann nur operativ nach cranial und dorsal vor den Leistenkanal zurückverlagert werden. Dieser intraoperative Befund ist beweisend für die Schwäche der Hinterwand des Leistenkanals und häufig ist eine operative Verstärkung der Hinterwand unverzichtbar. Dies geschieht heutzutage minimal-invasiv mit Einlage eines Kunststoffnetzes, da mehrere Studien einen deutlichen Vorteil von minimal-invasiven Operationstechniken gegenüber offenen (mit oder ohne Kunststoffnetz) belegt haben.

Wenn die operative Hinterwandverstärkung erfolgreich durchgeführt wurde, führt dies zwangsläufig zu einer Wiederherstellung der Kernstabilität. Dies wiederum hätte eine Reduktion der kernstabilisierenden monotonen Muskelarbeit der Adduktoren und eine Reduktion der erheblichen Störungen im Muskel-Sehnenbereich zu Folge. Aus diesem Grund wurden postoperative Kontroll-MRT-Untersuchungen realisiert. In 73,7% der Fälle ließ sich postoperativ kein Knochenmarködem im Bereich des Os pubis auf der betroffenen Seite mehr nachweisen und bei den restlichen 26,3% fand sich noch ein diskretes Knochenmarködem postoperativ, aber im direkten Vergleich zur präoperativen Voraufnahme demonstrierte die postoperative MRT einen deutlichen Rückgang der Ödemausprägung. Deshalb ist die MRT auch postoperativ zur Dokumentation des Therapieerfolges weiterführend.

Abschließend kann postuliert werden, dass die „weiche Leiste“ durch eine Schwäche der Fascia transversalis zu einer inadäquaten Kernstabilisierung des Körperschwerpunktes beim Mannschaftssport entsteht. Das Ungleichgewicht zwischen Rumpf- und Oberschenkelmuskulatur verstärkt und eine Störung im Muskel-Sehnen-Bereich der Adduktoren mit einer Insertionstendopathie und Knochenmarködem zur Folge hat. Dieses Knochenmarködem kann in der MRT diagnostiziert werden und ist für die „weiche Leiste“ beweisend. Das Ödem führt zu ausgeprägten präperitonealen Verwachsungen, die zu einer Intensivierung der Beschwerden führen. Diese müssen im Rahmen der operativen Verstärkung der Hinterwand gelöst werden. Die Hinterwandverstärkung des Leistenkanals stellt die

Kernstabilisierung wieder her, bestehende narbige-reaktive Verwachsungen werden gelöst und die Schmerzen sowie das Knochenmarködem bilden sich zurück. Eine Rückkehr zum Sport, mit vergleichbarer Belastbarkeit wie vor dem Auftreten der Leistenschmerzen, ist schnell möglich. Eine konservative Therapie ist nur im Anfangsstadium, wenn das Knochenmarködem im MRT noch nicht nachweisbar ist, als Therapieoption empfehlenswert. Die minimal-invasive total extraperitoneale Hinterwandverstärkung mit einem Kunststoffnetz in Kombination mit einer präperitonealen Adhäsioolyse ist empfehlenswert. Darüber hinaus ist es sinnvoll die genitalen Fasern des Nervus genitofemoralis zu Denervierung um einer stattgehabten Konditionierung auf die Schmerzen bei sportlicher Betätigung entgegen zu wirken.

8. Literaturverzeichnis

- 1 Akermark C, Johansson C. 1992. Tenotomy of the adductor longus tendon in the treatment of chronic groin pain in athletes. *Am J Sports Med* 20: 640-643.
- 2 Alter B, Kuhlmann HW, Waleczek H, Kozińska J. 2005. Die laparoskopische Hernioplastik nach TEP-Verfahren – Eine Analyse und Nachbeobachtung von 195 Fällen. *Zentralbl Chir*, 130:260-266.
- 3 Anderson K, Strickland S, Warren R. 2001. Hip and groin injuries in athletes. *Am J Sports Med* 29: 521-533.
- 4 Arnason, Sigurdson, Gudmundson, Holme, Engebretsen, Bahr. 2004. Risk Factors for injuries in Football. *The American Journal of Sports Medicine*. Vol. 32, No. 1 Suppl: 5-16.
- 5 Azurin DJ, Zur LS, Schuricht A, McShane J, Bartolozzi A. 1997. Endoscopic preperitoneal herniorrhaphy in professional athletes with groin pain. *J Surg Laparoendosc Adv Tech A*. 7 (1): 7-12.
- 6 Barfield WR. 1998. The biomechanics of kicking in soccer. *Clin Sports Med* 17: 711-728.
- 7 Batt ME, McShane JM, Dillingham MF. 1995. Osteitis pubis in collegiate football players. *Med Sci Sports Exerc* 27: 629-633.
- 8 Bay-Nielsen M, Kehlet H, Strand L et al. 2001. Quality assessment of 26304 herniorrhaphies in Denmark. *Lancet* 358: 1124-1128.
- 9 Best R, Nieß A, Striegel H. 2010. Die „weiche Leiste“ als Differentialdiagnose chronischer Leistenbeschwerden bei Sportlern *Dtsch Z Sportmed*, Jahrgang 61 Nr. 2: 33-39.
- 10 Bergmann G, Graichen F, Rohlmann A. 1993. Hip joint loading during walking and running, measured in two patients. *J Biomech* 26: 969-990.
- 11 Bisgaard T, Bay-Nielsen M, Christensen IJ. 2007. Risk of recurrence 5 years or more after primary Lichtenstein mesh and sutured inguinal hernia repair. *Br J Surg* 94: 1038-1040.
- 12 Bittner R, Leibl BJ, Ulrich M (Hrsg.). 2006. *Chirurgie der Leistenhernie Minimalinvasive Operationstechniken*. Stuttgart: Karger.

- 13 Broll M, Albrecht K, Tarner I, Müller-Ladner U, Strunk J. 2008. Sensitivität und Spezifität der Sonografie und Niederfeld-MRT für die Diagnose einer Arthritis. http://dgrhkongress.de/fileadmin/media/Die-DGRH/Jahreskongress/Abstracts_2008_PDFs/K08_BB.12.pdf.
- 14 Cabot J. 1966. Osteopatica dinamica del pubis. In: Hanekopf G, ed. Proceedings of the XVI World Congress of Sports Medicine. Deutscher Ärzte Verlag: 359-364.
- 15 Dvorak J, Junge A, Chomiak J et al. 2000. Risk factor analysis for injuries in football players: Possibilities for a prevention program. Am J Sports Med 28: 69-74.
- 16 Ekberg, Persson, Abrahamsson, Westlin, Lilja. 1988. Longstanding groin pain in athletes – A multidisciplinary approach. Sports Medicine, 6: 56-61.
- 17 Ekstrand J, Hilding J. 1999. The incidence and differential diagnosis of acute grain injuries in male soccer players. Scand J Sci Sports, 9: 98-103.
- 18 Estwanick JJ, Sloane B, Rosenberg MA. 1990. Groin strain and other possible causes of groin pain. Physican Sportsmedicine 18: 54-65.
- 19 Farber AJ, Wilckens JH. 2007. Sports Hernia: Diagnosis and Therapeutic Approach J Am Acad Orthop Surg 15: 507-514.
- 20 Fredberg U, Kissmeyer-Nielsen P. 1996. The sportsmen hernia- fact or fiction?. Scand J Med Sci Sports 4: 201-204.
- 21 Frick H, Leonardt H, Starck D. 1992. Spezielle Anatomie II – Eingeweide, Nervensystem, Systematik der Muskeln und Leitungsbahnen. Taschenlehrbuch der gesamten Anatomie Band 2. 4. überarbeitete Auflage Stuttgart: Thieme Verlag.
- 22 Fricker PA, Taunton JE, Ammann W. 1991. Osteitis pubis in athletes: infection, inflammation or injury? Sports Med 12: 266-279.
- 23 Fränneby U, Sandblom G Nordin P et al. 2006. Risk factors for long-term pain after hernia surgery. An Surg 244: 212-219.
- 24 Garner JP, Patel S, Glaves J. 2006. Is herniography useful?. Hernia 10: 372.
- 25 Geiger J, Rottenburger C, Uhl M. 2010. Stressfrakturen. Radiologie up2date 1: 35-50.
- 26 Genitsaris, Goulimaris, Sikas. 2004. Laparoscopic Repair of Groin Pain in Athletes. Am J Sports Med, 32 (5): 1238-1242.

- 27 Gibbon WW, Hession PR. 1997. Diseases of pubis and pubic symphysis: MR imaging appearances. *Am J Roentgenol* 169: 849-853.
- 28 Gibbs N. 1993. Injuries in professional rugby league. A three-year prospective study of the South Sydney Professional Rugby League Football Club. *Am J Sports Med* 21: 696-700.
- 29 Gilmore J. 1998. Groin Pain in the soccer athlete: Fact, Fiction and treatment. *Clin sports Med*, 17(4): 787-793.
- 30 Gullmo A. 1980. Herniography. *Acta Radiol Suppl* 3: 1-76.
- 31 Hackney RG. 1993. The sports hernia: a cause of chronic groin pain. *Br J Sportsmed* 27: 58-62.
- 32 Harris NH, Murray RO. 1974. Lesions of the symphysis in athletes. *BMJ* 4: 211-214.
- 33 Harrison LA, Keesling CA, Martin NL, Lee KR, Wetzel LH. 1995. Abdominal Wall Hernias: Review of Herniography and Correlation with Cross-sectional Imaging. *Radio Graphics* 15: 315-332.
- 34 Hawkins RD, Fuller CW. 1998. A preliminary assessment of professional footballers' awareness of injury prevention strategies. *Br J Med* 32: 140-143.
- 35 Heiland S. 2009. MR-Artefakte erkennen und vermeiden. *Radiologie up2date* 4: 303-318.
- 36 Hess H. 2004. Der chronische Leistenschmerz des Sportlers *Dtsch Z Sportmed* 55(4): 108-109.
- 37 Hilger HP. 2003. MRT oder Arthroskopie?. *Aktuelle Radiologie*, Nr.6
- 38 Hölmich, Uhrsou, Ulnits, Kanstrup, Nielsen, Bjierg, Krogsgaard. 1999. Effectiveness of active physical training as treatment for long standing adductor-related groin pain in athletes: randomised trial. *Lancet*, 353: 439-443.
- 39 Hölmich P, Hölmich LR, Bjierg AM. 2004. Clinical examination of athletes with groin pain: an intraobserver and interobserver reliability study. *Br J Sports Med*, 38: 446-451.
- 40 Hölmich P. 2007. Long-standing groin pain in sportspeople falls into three primary patterns „a clinical entity“ approach: a prospective study of 207 patients. *Br J Sports Med*, 41: 247-252.

- 41 Ingoldby CJ. 1997. Laparoscopic and conventional repair of groin disruption in sportsmen. *Br J Surg* 84: 213-215.
- 42 Inklaar H, Bol E, Schmikli SL et al. 1996. Injuries in male soccer players: team risk analysis. *Int J Sport Med* 17: 229-234.
- 43 Koch-Remmele C, Kreutzer R. 2007. Funktionskrankheiten des Bewegungssystems nach Brügger – Diagnostik, Therapie, Eigentherapie. Heidelberg: Springer.
- 44 Kraus MA. 1993. Nerve injury during laparoscopic inguinal hernia repair. *Surg Laparosc Endosc* 3: 342-345.
- 45 Kluin J, Den Hoed PT, Van Linschoten R, Ijzerman JC, Van Steensel CJ. 2004. Endoscopic evaluation and treatment of groin pain in the athlete. *Am J Sports Med*, 32(4): 944-949.
- 46 Lauscher JC, Yafai K, Buhr HJ, Ritz JP. 2009. Totale extraperitoneale Hernioplastik – Schmerzen und Dysästhesien im Langzeitverlauf. *Der Chirurg* 10: 956-965.
- 47 LeBlanc KE, LeBlanc KA. 2003. Groin pain in athletes Hernia, 7: 68-71 Springer-Verlag.
- 48 Lees A, Nolan L. 1998. The biomechanics of soccer: a review. *J Sports Sci* 16: 211-234.
- 49 Loos MJ, Roumen RM, Scheltinga MR. 2007. Chronic sequelae of common elective groin hernia repair. *Hernia* 11: 169-173.
- 50 Lovell G. 1995. The diagnosis of chronic groin pain in athletes: a review of 189 cases. *Aust J Sci Med Sport* 27: 76-79.
- 51 Lynch SA, Renstrom PA. 1999. Groin injuries in sport: treatment strategies. *Sports Med* 28: 137-144.
- 52 Malycha P, Lovell G. 1992. Inguinal surgery in athletes with chronic groin pain: sportsman's hernia. *Aust N Z J Surg* 62: 123-125.
- 53 Mann CD, Sutton CD, Garcea G, Lloyd DM. 2009. The inguinal release procedure for groin pain: initial experience in 73 sportsmen/ women. *Br J Sports Med*, 43: 579-583.
- 54 Obolenskaja AJ, Goljanitzki JA. 1926. Die seröse Tendovaginitis in der Klinik und im Experiment. Moskau.

- 55 Orchard JW, Read JW, Neophyton J, Garlick D. 1998. Groin pain associated with ultrasound finding of inguinal canal posterior wall deficiency in Australian Rules footballers. *Br J Sports Med*, 32: 134-139.
- 56 Orchard JW. 2001. Intrinsic and extrinsic risk factors for muscle strains in Australian Football. *Am J Sports Med* 29: 300-303.
- 57 Orchard JW, Seward H. 2002. Epidemiology of injuries in the Australian Football League, seasons 1997-2000. *Br J Sports Med*, 36: 39-45.
- 58 Primatesta P, Goldacre MJ. 1996. Inguinal hernia repair: incidence of elective and emergency, readmission and mortality. *Int J Epidemiol* 25: 835-839.
- 59 Psychrembel. 1998. *Klinisches Wörterbuch*. 258. Auflage. Walter de Gruyter. Berlin, New York.
- 60 Quick HH. 2010. Hochfeld-MRT: Was ist anders? *Radiologie up2date* 3: 255-271.
- 61 Renström P, Peterson L. 1980. Groin injuries in athletes. *Br J Sports Med* 14: 30-36.
- 62 Ritz, Buhr. 2006. *Hernienchirurgie – Klinische Strategien, operative Techniken und perioperatives Management*. Heidelberg: Springer.
- 63 Robinson, Lawrence. 2005. The Biomechanics and Imaging of Soccer Injuries. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*, 9(4): 397-420.
- 64 Saw T, Villar. 2004. Footballer's hip – A report of six cases. *J Bone Joint Surg*, 86-B (5).
- 65 Schumpelick V, Treutner KH, Arlt G. 1994. Inguinal hernia repair in adults. *Lancet* 344: 375-379.
- 66 Slavotinek, Verrall, Fon, Sage. 2005. Groin Pain in Footballers – The Association between preseason clinical and pubic bone magnetic resonance imaging findings and athlete outcome. *Am J Sports Med*, 33(6): 894-899.
- 67 Strickler T, Malone T, Garrett WE. 1990. The effects of passive warming on muscle injury. *Am J Sports Med* 18: 141-145.
- 68 Targett S. 1998. Injuries in professional rugby union. *Clinical Journal of Sport Medicine* 8: 280-285.

- 69 Taylor DC, Meyers WC, Moylan JA et al. 1991. Abdominal musculature abnormalities as a cause of groin pain in athletes: inguinal hernias and pubalgia. *Am J Sports Med* 19: 239-242.
- 70 Thomas RH, Thomas GO. 1999. Painful incarcerated hernia following a rugby union lineout. *Br J Sports Med*, 33: 52-53.
- 71 Topol, Reeves, Hassanein. 2005. Efficacy of Dextrose Prolotherapie in elite male kicking-sport athletes with chronic groin pain. *Arch Phys Med Rehabil* Vol. 86: 697-702.
- 72 Tyler TF, Nicholas SJ, Campbell RJ et al. 2001. The association of hip Strength and flexibility with the incidence of adductor muscle strains in professional ice hockey players. *Am J Sports Med* 29: 124-128.
- 73 Van den Berg F. 2003. *Angewandte Physiologie – 1 Das Bindegewebe des Bewegungsapparates verstehen und beeinflussen*. 2.Auflage. Georg Thieme Verlag. Stuttgart, New York.
- 74 Verrall GM, Slavotinek JP, Fon GT. 2001. Incidence of pubic bone marrow oedema in Australian Rules football players: relation to groin pain. *Br J Sports Med*, 35: 28-33.
- 75 Verrall, Slavotinek, Barnes, Fon, Striggins. 2001. Clinical risk factors for hamstring muscle strain injury: a prospective study with correlation of injury by magnetic resonance imaging. *Br J Sports Med*, 35: 435-440.
- 76 Wikstorm J, Anderson C. 1997. A prospective study of injuries in licensed floorball players. *Scand J Med Sci Sports* 7: 38-42.
- 77 Wiley JJ. 1983. Traumatic osteitis pubis: the gracilis syndrome. *Am J Sports Med* 11: 360-363.
- 78 Wingenbach, Waleczek, Kozianka. 2004. Die laparoskopische Hernioplastik nach dem TAPP-Verfahren. *Zentralbl Chir*, 129: 369-373.
- 79 Zimmermann G. 1988. Groin pain in athletes. *Aust Fam Physician* 17: 1046-1052.
- 80 Zoga A, Kavanagh E, Omar I. 2008. Athletic pubalgia and the “sports hernia”: MR imaging findings. *Radiology* 247: 797-807.
- 81 Zumhasch R. 1999. DeQuervain Tendovaginitis-stenosans: Ätiologie, Anatomie, Pathologie, Diagnostik und Behandlungsmöglichkeiten der Sehnenscheidenentzündung. *Praxis Ergotherapie*, Jg. 12 (4)

9. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Knochen und Bänder des Beckens (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

Abbildung 2: Anatomie der Leistenregion (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

Abbildung 3: Schematische Darstellung der Leistenregion (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

Abbildung 4: Ursprünge und Ansätze der Oberschenkelmuskulatur (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

Abbildung 5: Darstellung der Nerven im Bereich der Leiste (Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München und Jena)

Abbildung 6: Geschlechtsspezifische Verteilung

Abbildung 7: Art der sportlichen Aktivität

Abbildung 8: Altersverteilung der Patienten

Abbildung 9: Charakterisierung des Patientenkollektives nach körperlicher Konstitution

Abbildung 10: Präoperative Schmerzdauer in Monaten

Abbildung 11: Trainingsdauer der Patienten in Stunden pro Woche

Abbildung 12: Darstellung des Schmerzcharakters

Abbildung 13: Art der Schmerzausstrahlung

Abbildung 14: MRT des kleinen Beckens (koronar) – Normalbefund MRT-Bild

(Sobotta-Atlas der Anatomie, Band 1 und 2, 22. Auflage, Urban &
Fischer Verlag, München und Jena)

Abbildung 15: MRT des kleinen Beckens (STIR-Sequenz, koronar) – Knochenödem
im Ramus superior ossis pubis links

Abbildung 16: MRT des kleinen Beckens (STIR-Sequenz, koronar) – Knochenödem
Im Ramus superior ossis pubis beidseits

Abbildung 17: Präoperatives MRT des kleinen Beckens (T1 w, koronar) mit
Knochenödem im acetabulumnahen Os pubis einseitig

Abbildung 18: Präoperatives MRT des kleinen Beckens (SPIR-Sequenz, axial) mit
Knochenödem im symphysennahen Os pubis einseitig

Abbildung 19: Verhältnis einseitiger zu beidseitiger „weicher Leiste“

Abbildung 20: 1=innerer Leistenring, 2=präperitoneales Lipom, 3=präperitoneale
Verwachsungen (intraoperatives Bild)

Abbildung 21: 1 und 2 =präperitoneale Verwachsungen (intraoperatives Bild)

Abbildung 22: 1= in den inneren Leistenring ziehende präperitoneale Verwachsungen
(intraoperatives Bild)

Abbildung 23: 1= in den inneren Leistenring ziehende präperitoneale Verwachsungen
(intraoperatives Bild)

Abbildung 24: Art der Leistenhernien

Abbildung 25: 1=präperitoneale Verwachsungen, 2=innerer Leistenring, 3=die
Bauchfelltasche (intraoperatives Bild)

Abbildung 26: 1=präperitoneale Verwachsungen, 2=innerer Leistenring, 3=die
Bauchfelltasche (intraoperatives Bild)

Abbildung 27: Lösen der präperitonealen Verwachsungen; 1=innerer Leistenring,
2=präperitoneales Lipom, 3=präperitoneale Verwachsungen
(intraoperatives Bild)

Abbildung 28: Herauslösen des Begleitlipoms; 1=innerer Leistenring,
2=Bauchfelltasche (intraoperatives Bild)

Abbildung 29: der freipräparierte innere Leistenring; 1=innerer Leistenring,
2=Samenstrang (intraoperatives Bild)

Abbildung 30: die Platzierung des Netzes (intraoperatives Bild)

Abbildung 31: Verteilung der zur Hinterwandverstärkung verwendeten
Kunststoffnetze

Abbildung 32: Durchschnittliche Rekonvaleszenzdauer in Abhängigkeit vom Netztyp

Abbildung 33: Subjektive Zufriedenheit in Abhängigkeit vom Netztyp

Abbildung 34: Vergleich der Schmerzintensität prä- und postoperativ

Abbildung 35: Komplikationsraten

Abbildung 36: Subjektive Zufriedenheit nach operativer Versorgung

10. Anlagen

Anlage 1: Präoperativer Fragebogen

Anlage 2: Präoperativer Untersuchungsbogen

Anlage 3: Postoperativer Fragebogen

Anlage 4: Postoperativer Untersuchungsbogen

Anlage 1: Präoperativer Fragebogen

Alter :

Geschlecht : männlich ☐ weiblich ☐

Sportart :

Größe :

Gewicht :

Allgemeines zum Trainingszustand

Wie oft trainieren Sie in der Woche? 1x 2x 3x mehr

Wie viele Stunden pro Training? ½ 1 1½ 2 mehr

Welche Art von Training führen Sie aus? ☐ Laufen
☐ Schwimmen
☐ Radfahren
☐ Ballschusstraining
☐ Krafttraining für bestimmte Muskeln
☐ sonstige

.....

Symptomatik

Seit wann haben Sie Schmerzen? ...Wochen ...Monate ...Jahre

Wie oft haben Sie Schmerzen? Täglich Wöchentlich Monatlich Jährlich
... x ... x ... x ... x

Wann treten die Schmerzen auf?

Schmerzen bei Bewegung?

Vermeiden Sie die Bewegung? Ja ☐ nein ☐

Wo waren die Schmerzen?

Ausstrahlung der Schmerzen?

Bauch ☐ Hüftgelenk ☐ Genitalregion ☐

Analregion ☐ sonstige ☐

Intensität der Schmerzen?

1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ (1: leichte

Schmerzen bis 5: sehr starke Schmerzen)

Dauer der Schmerzen?

... Sekunden ... Minuten ... Stunden Tage

Qualität der Schmerzen?

Stechend ☐ ziehend ☐ brennend ☐ dumpf ☐

Sonstige ☐

Wie oft waren Sie wegen Ihrer Schmerzen beim Hausarzt?

Wie oft waren Sie wegen Ihrer Schmerzen beim Orthopäden oder Schmerztherapeuten?

Welche konservative Therapie wurde angewandt?

☐ Ruhigstellung - Wie lange?

☐ Bewegungstherapie? - Welche?

☐ Physiotherapie

☐ Orthopäd. Hilfsmittel? - Bandagen ☐ Gehstützen ☐

☐ Medikamente? - Salben ☐ Welche?

Tabletten ☐ Welche? Dosierung?

Spritzen ☐ Welche? Dosierung?

☐ Sonstiges -

Anlage 2: Präoperativer Untersuchungsbogen

Klinische Untersuchung

Schmerzlokalisierung

Punctum maximum d. Schmerzen

Untersuchung d. Leistenregion

Palpation d. äußeren Leistenringes

Abduktionsschmerz ☐ ja ☐ nein

Adduktionsschmerz ☐ ja ☐ nein

Bewegungsgradmessung des Beines

Extension/Flexion (10 / 0 / 130) / 0 /

Abduktion/Adduktion (45 / 0 / 30) / 0 /

Außenrotation/Innenrotation (50 / 0 / 45) / 0 / (90° Flexion)

(40 / 0 / 50) / 0 / (Extension)

Umfangsmessung des Oberschenkels

(20 cm oberhalb des Kniegelenkspaltes)

Kraftmessung

Becken/Bein-Statik

Fußform

Gangbild

Entzündungsparameter: CRP

Leukozyten

Bildgebung (MRT)

.....

.....

.....

.....

.....

Nach welcher Zeit wurde die Entscheidung zur OP getroffen?

Wurden mehrere Operationsformen vorgestellt? ☐ ja ☐ nein

Intraoperativer Befund

☐ Leistenhernie

☐ Präperitoneale Adhäsionen

.....

.....

.....

.....

Anlage 3: Postoperativer Fragebogen

Name :

Alter :

Geschlecht : männlich ☐ weiblich ☐

Sportart :

Hatten Sie nach der Operation Schmerzen? ☐ ja ☐ nein

Wie oft hatten Sie Schmerzen?	Täglich	Wöchentlich	Monatlich	Jährlich
	... x	... x	... x	... x

Wo waren die Schmerzen?

Ausstrahlung der Schmerzen? Bauch ☐ Hüftgelenk ☐ Genitalregion ☐
Analregion ☐ sonstige ☐

Intensität der Schmerzen? 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ (1: leichte
Schmerzen bis 5: sehr starke Schmerzen)

Dauer der Schmerzen? ... Sekunden ... Minuten ... Stunden Tag(e)

Qualität der Schmerzen? Stechend ☐ ziehend ☐ brennend ☐ dumpf ☐
Sonstige ☐

Wie lange benötigten Sie Schmerzmittel? ☐ Regelmäßig
☐ Unregelmäßig
☐ bei Bedarf

Tabletten ☐ Welche? Dosierung?

Spritzen ☐ Welche? Dosierung?

Wann haben Sie mit der Belastung begonnen? Leichtes Training (z.B. Laufen) nach

Volles Training nach

Wettkampf nach

Wann traten die Schmerzen auf? ☐ in Ruhe

☐ beim leichten Training

☐ bei vollem Training

☐ beim Wettkampf

Musste eine weitere ärztliche Behandlung erfolgen? ☐ ja ☐ nein

☐ Ruhigstellung - Wie lange?

☐ Bewegungstherapie? - Welche?

☐ Orthopäd. Hilfsmittel? - Bandagen ☐ Gehstützen ☐

☐ Medikamente? - Salben ☐ Welche?

Tabletten ☐ Welche? Dosierung?

Spritzen ☐ Welche? Dosierung?

☐ Physiotherapie

☐ Sonstiges -

Hatten Sie andere Symptome nach der Operation? ☐ Gefühlsstörungen

Wo?

☐ Kraftminderung

☐ Rötung und/ oder Schwellung

Sind Sie vollkommen beschwerdefrei? ☐ ja ☐ nein

Sind Sie bei voller Belastung beschwerdefrei? ☐ ja ☐ nein

Wie viel Zeit ist seit der OP vergangen, bis Sie vollständige Belastungsfähigkeit beim Sport wiedererlangt haben?

Sind Sie mit der operativen Therapie

☐ sehr zufrieden ☐ eher zufrieden ☐ teils – teils ☐ eher unzufrieden ☐ sehr unzufrieden?

Anlage 4: Postoperativer Untersuchungsbogen

Klinische Untersuchung

Schmerzlokalisierung

Punctum maximum d. Schmerzen

Untersuchung d. Leistenregion

Palpation d. äußeren Leistenringes

Abduktionsschmerz ☐ ja ☐ nein

Adduktionsschmerz ☐ ja ☐ nein

Bewegungsgradmessung des Beines

Extension/Flexion (10 / 0 / 130) / 0 /

Abduktion/Adduktion (45 / 0 / 30) / 0 /

Außenrotation/Innenrotation (50 / 0 / 45) / 0 / (90° Flexion)

(40 / 0 / 50) / 0 / (Extension)

Umfangsmessung des Oberschenkels

(20 cm oberhalb des Kniegelenkspaltes)

Kraftmessung

Becken/Bein-Statik

Fußform

Gangbild

Bildgebung (MRT)

.....

.....

.....

.....

.....

11. Anhang

11.1 Veröffentlichungen

Fahsl N., Ihle P. 2011. Diagnostik und Therapie der sogenannten weichen Leiste beziehungsweise der Sportlerhernie. Jahreskongress der Thüringischen Gesellschaft für Chirurgie 2011 in Bad Langensalza vom 27.05. bis 28.05.2011

11.2 Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Nadine Fahsl, geb. 11.04.1981, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller-Universität Jena bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben:

PD Dr. med. habil. Joachim Böttcher

Dr. med. Peter Ihle,

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorliegenden Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe,

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Wipperfurth, den

Nadine Fahsl

11.3 Lebenslauf

Name, Vorname	Fahsl, Nadine
Geburtsdatum	11.04.1981
Geburtsort	Nordhausen
Familienstand	Ledig
Anschrift	Halle-Kasseler-Str.3, 99752 Wipperforsdorf

Ausbildung

1987 – 1991	Grundschule Wipperforsdorf
1991 – 1999	Friedrich-Schiller-Gymnasium in Bleicherode
1999	Abitur
1999 – 2005	Studium der Medizin an der Georg-August-Universität in Göttingen
2005 – 2006	Pflichtassistenz in der Asklepios Klinik in Goslar
09.05.2006	Erteilung der Approbation als Ärztin

Beruflicher Werdegang

2006 – 2009	Weiterbildung zum Facharzt für Viszeralchirurgie im Südharzkrankenhaus in Nordhausen
Seit 2009	Weiterbildung zum Facharzt für Viszeralchirurgie im Hufelandklinikum in Mühlhausen

Wipperforsdorf, den

Nadine Fahsl

11. 4 Danksagung

Herrn PD Dr. med. habil. Joachim Böttcher danke ich herzlich für die Interpretation der MRT-Diagnostik und die großzügige Unterstützung und Beratung, die mir bei der Verfassung und Korrektur der Arbeit gewährt wurde.

Mein besonderer Dank gehört ebenfalls Herrn Chefarzt Dr. med. Peter Ihle für die Konzeption der Studie, die Überlassung des Themas, die Akquirierung der klinischen Daten und Patienten, für die Durchführung der Operationen und die Unterstützung bei der Bewertung, die wiederholt gemeinsam diskutiert und aktualisiert wurden.

Zudem möchte ich Frau Antje Brandstädt vom Institut für Medizinische Statistik, Informatik und Dokumentation herzlich für die Unterstützung in der statistisch korrekten Aufarbeitung der Daten danken.

Desweiteren gilt mein besonderer Dank Dr. med. Jacobi für die Hilfe bei der Akquirierung der Patienten sowie für den fundierten Ausschluss orthopädischer Ursachen der Leistenschmerzen.

Abschließend möchte ich mich bei meinem Lebensgefährten S. König für die Geduld und Motivation bedanken und bei meiner Mutter, ohne deren Unterstützung Studium und Dissertation nicht denkbar gewesen wären.